

REVISTA
DE LA
FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XVII Bogotá, Octubre de 1948 Número 4

Director, Prof.
ARTURO APARICIO JARAMILLO, Decano de la Facultad
Secretario de la Dirección, Doctor Rafael Carrizosa Argaez

Comité de Redacción:
Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque.
Prof. Agr. Gustavo Guerrero I.
Secretario de la Redacción, Luis Enrique Castro
Administrador, Alvaro Roza Sanmiguel
Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400
Talleres editoriales de la Universidad Nacional

CONTENIDO

Investigaciones Terapéuticas en la Lepra.—Ensayos con *Promin* o *Pro-*
manida, por el doctor J. Ignacio Chala H... .. 123
Notas sobre Audiometría, por el doctor Carlos A. Cleves C... .. 161
Eritroblastosis, por el doctor Javier Isaza 195
Revista de Revistas 201

Suplicamos a los profesores y médicos que actualmente estén recibiendo la Revista de la Facultad Nacional de Medicina y que hayan cambiado de domicilio, remitirnos a vuelta de correo el siguiente cupón.

Revista de la Facultad de Medicina
Apartado 400 — Bogotá, Colombia, S. A.

Estando interesado en continuar recibiendo la REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA, sabría agradecerle a ustedes seguir remitiéndola a la siguiente dirección:

Dr.
Dirección... ..
Ciudad Dpto.

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XVII

Bogotá, Octubre de 1948

Número 4

Director, Prof

ARTURO APARICIO JARAMILLO, Decano de la Facultad

Secretario de la Dirección, Doctor Rafael Carrizosa Argaez

Comité de Redacción:

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque.

Prof. Agr. Gustavo Guerrero I.

Secretario de la Redacción, Luis Enrique Castro

Administrador, Alvaro Roza Sanmiguel

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400

Investigaciones Terapéuticas en la Lepra Ensayos con «Promín» o «Promanida» (1)

Por J. IGNACIO CHALA H.

Profesor Ag. de Clínica Dermatológica. Director del Instituto
"Federico Lleras Acosta".

NOTA PRELIMINAR

I.—GENERALIDADES

Con propósitos de observar, comprobar y valorar los resultados del "Promín" o "Promanida" en la lepra, lo aplicamos en un grupo de veintisiete (27) enfermos seleccionados con criterio clínico y de

(1) Presentado al V Congreso Internacional de Lepra reunido en la ciudad de La Habana (Cuba), del 3 al 11 de abril de 1948.

investigación terapéutica. Iniciamos el estudio en julio de 1946. Ninguno de estos casos había sido tratado antes con otros medicamentos preconizados contra la enfermedad. Como lo he dicho en varias ocasiones, solamente teniendo esta precaución y seleccionando los pacientes para la investigación, podrá juzgarse científicamente de la eficacia terapéutica que puedan tener en los distintos tipos de lepra, las drogas aconsejadas para tratar esa enfermedad. Prescindimos de aquellos casos en los cuales, por lo avanzado del mal, los organismos no estaban en condiciones de reaccionar favorablemente con ninguna medicación.

No obstante el optimismo de algunos pocos médicos, la ciencia no ha logrado encontrar todavía el verdadero específico contra la lepra. Las sulfonas y otros nuevos productos, hasta ahora están en el período de experimentación. No sabemos el resultado a largo plazo. El Chaulmoogra y derivados solamente pueden considerarse como sustancias útiles, pero en ningún caso como remedio específico de la enfermedad. Es penoso decirlo, pero así nos lo ha demostrado dolorosamente la experiencia.

En Colombia, después de investigaciones terapéuticas bien llevadas, durante veinte años y aplicando los preparados del Chaulmoogra a enfermos, de acuerdo con los métodos aconsejados por los entendidos en la materia, en algunos casos en dosis altas y por tiempo suficientemente prolongado, los resultados logrados fueron desconsoladores, particularmente en los enfermos del "*Tipo Lepromatoso*". Se emplearon aceites de magnífica calidad y procedentes de las especies "*Taraktógenos*" e "*Hydnocarpus*". Después de observación prolongada, en términos generales, los resultados en el Chaulmoogra, fueron los siguientes: cuarenta y cuatro por ciento (44%) de los tratados mejoraron de sus lesiones cutáneas y mucosas; un treinta y cuatro por ciento (34%) no presentaron mejorías clínicas y un veintidós por ciento (22%) se agravaron. Conviene advertir que dentro del cuarenta y cuatro por ciento (44%) de mejorados existe un grupo que llega al veintiséis con ocho por ciento (26.8%) el cual logró obtener mejorías cosméticas "*Curación Social*" (Paroled). Pero de éstos, el doce por ciento (12%) han vuelto a recaer y el resto, es decir, el catorce por ciento (14%, está en observación y no puede por lo tanto emitirse conclusiones definitivas en relación con la duración de las mejorías (1).

En vista del lamentable fracaso del Chaulmoogra y de otras sustancias aconsejadas para curar la lepra, las investigaciones en busca

(1) Estos datos fueron obtenidos después de un detenido estudio de los informes oficiales.

de un medicamento efectivo y la aplicación de productos que den resultados benéficos, son en mi concepto una de las principales finalidades prácticas de los interesados en la solución del problema terapéutico de la lepra. Con este criterio experimentamos en este Instituto varias sustancias distintas del Chaulmoogra y derivados. En la actualidad ensayamos el "Promín" o "Promanida" (PP' diamino-difenil-Sulfona-N' N'— disulfonato sódico dextrosado), y la "Streptomicina".

II.—METODO DE TRATAMIENTO

Para los ensayos terapéuticos con el "Promín", adoptamos en general las normas aconsejadas por algunos ilustres especialistas que han experimentado este producto en la lepra humana y entre los cuales se destacan: Pogge; Johansen; Faget, del Sanatorio de Carville, La. U. S. A.; Muir de Inglaterra; Mom Arturo de la Argentina; Lauro de Souza Lima; Pacheco Braga y otros.

Selección de los casos.—El estudio se practicó en un grupo de veintisiete (27) enfermos, dos (2) mujeres y veinticinco (25) hombres, cuya edad fluctúa entre nueve (9) y cincuenta y cinco (5) años. Todos se encontraban en magníficas condiciones para el éxito terapéutico, con excepción del caso número 511. Tiempo de evolución de la enfermedad: entre nueve (9) meses y once (11) años. De acuerdo con la clasificación suramericana adoptada por la Segunda Conferencia Panamericana de Lepra reunida en Río de Janeiro en octubre de 1946, los tipos de lepra que presentan estos pacientes, se distribuyen así: *Tipo Lepromatoso* definido: diecinueve (19); *Indeterminado*. (neuromacular): seis (6); *Tuberculoide*: dos (2). Total veintisiete (27).

De acuerdo con la Clasificación del Cairo y teniendo en cuenta únicamente el grado de evolución de la enfermedad y dentro de cada tipo, los casos pueden clasificarse así: *Lepromatoso* (L 1 N 1) dieciséis (16); (L 2 N 1) dos (2); (L 3 N 2) uno (1); *Tuberculoide* (fase quiescente: uno (1); *Tuberculoide* mayor: (Fase reaccional: uno (1). Total: dos (2); *Indeterminado* (I-1 N-1: 5) (I-1 N-2: 1) Total: seis (6). De acuerdo con la variedad o forma clínica, en el lepromatoso se encontraron formas maculares, infiltrativas, tuberosas, generalizadas, neuríticas y polineuríticas, estas últimas asociadas a las formas citadas; en el *Indeterminado* o *Indiferenciado*, formas maculares; en el *Tuberculoide* formas neurítica y macular, asociadas a la figurada papuloide y en estado reaccional.

Dosis y vías de administración.—El "Promín" o "Promanida" lo

administramos por vía intravenosa durante cuatro días en la semana y en dosis de cinco (5) gramos diarios en algunos enfermos, en otros, de dos y medio ($2\frac{1}{2}$) gramos diariamente o en aplicación interdiaria, de acuerdo con la edad, peso, talla y teniendo en cuenta las condiciones orgánicas del enfermo. Las dosis se modificaron según la tolerancia del organismo. La cantidad en cc. de "Promín" o "Promanida" aplicada a cada uno de los enfermos sometidos a estos ensayos terapéuticos, fluctuó entre un mínimo de 217 cc. y un máximo de 3.818 cc. (Casos números 597 y 384, respectivamente). El tratamiento se ha prolongado por meses sin mayores inconvenientes. El estudio del Cuadro Hemático y demás exámenes de laboratorio se practicó en los enfermos con la frecuencia necesaria. Estos exámenes estuvieron a cargo del doctor Federico Lleras Restrepo, jefe de la sección de Microbiología, Serología y Química de este Instituto. Como precaución y en aquellos pacientes en los cuales los glóbulos rojos bajan de cuatro millones, prescribimos inyecciones de extracto hepático y administramos por vía oral preparados con hierro y cobre.

En este grupo de enfermos tratados con el "Promín" observamos ligeras modificaciones hemáticas: eritrocitopenia en el sesenta por ciento (60%); disminución de la hemoglobina en el doce por ciento (12%); granulocitopenia en el treinta y seis por ciento (36%); aumento de eosinófilos y de los grandes mononucleares en el treinta y dos por ciento (32%) y veinte por ciento (20%) de los enfermos, respectivamente.

Para el ensayo terapéutico eliminamos aquellos casos a los cuales no era prudente aplicarles este producto sulfónico, por lo avanzado del mal y particularmente por presentar alteraciones orgánicas, renales, hepáticas o hemáticas.

Conviene hacer notar que durante el curso del tratamiento con la "Promanida", en diez (10) enfermos del grupo se presentó la "Reacción Leprosa" con hipertermia, aparición de nuevas lesiones del tipo eritema multiforme y exacerbación de las manifestaciones preexistentes de la lepra. En algunos de ellos desapareció con la supresión del medicamento y la administración de "Benadryl" en dosis de dos (2) a tres (3) cápsulas diarias de cincuenta miligramos (50 mg.). Posteriormente se les continuó aplicando el medicamento sin inconveniente. En las condiciones como llevamos a cabo la experimentación, el "Promín" o Promanida" no ocasionó intoxicaciones importantes y dignas de tenerse en cuenta. En general, fue bien tolerado en este grupo de enfermos. En algunos de los tratados se prescribieron vitaminas, particularmente el Cloruro de Tiamina.

En la actualidad hemos iniciado el tratamiento de la "Streptomina" asociada con el "Promín". El ensayo es reciente y por tal circunstancia, no podemos todavía apreciar los resultados. Se trata del caso número 470 bis J. A. E. a quien se le habían administrado durante doce meses y medio 1.645 cc. de "Promín", observándose mejorías objetivas en sus lesiones cutáneas y mucosas, pero sin ninguna modificación favorable en cuanto se relaciona con el número de bacilos de Hansen existentes, en la linfa y el jugo ganglionar. Después de administrar treinta (30) gramos de "Streptomina" (30.000.000) de unidades, el resultado bacteriológico demostró ligera disminución del número de bacilos, en la linfa de las lesiones cutáneas, pero reapareció en el moco nasal.

III.—VALORACION DE LOS RESULTADOS

Antes de exponer los resultados hasta ahora logrados con la "Promanida" en este grupo de veintisiete (27) enfermos seleccionados y tratados en este Instituto, durante un tiempo que fluctúa entre dos (2) y veinte (20) meses, considero oportuno hacer notar que para valorar los resultados obtenidos con el "Promín" o con cualquiera otro de los medicamentos preconizados contra la lepra, *es necesario tener en cuenta el "Tipo" y "Variedad Clínica" lo mismo que el grado de evolución de la enfermedad, tolerancia y tiempo de aplicación del medicamento.*

No es lo mismo tratar enfermos de lepra clasificados entre los Tipos *Tuberculoide* e *Indeterminado* (Pre-tuberculoide) que otros pertenecientes al *Lepromatoso* e *Indeterminado* (Pre-lepromatoso). *El problema terapéutico de la lepra reside principalmente en los casos "Lepromatosos" y "Pre-lepromatosos", tipos malignos de la enfermedad, en oposición a los Tuberculoides y Pre-tuberculoides que se consideran como benignos. Como todos los entendidos en la materia lo saben, estos últimos mejoran visiblemente con cualquier clase de tratamiento bien dirigido y por consiguiente, deben descartarse para la valoración de los resultados con el "Promín".*

En la actualidad con los medicamentos hasta ahora empleados en la terapéutica antileprosa, pero solamente en algunos casos del Tipo "Lepromatoso" definido, pueden obtenerse *mejorías cosméticas* y aun disminución o ausencia temporal del bacilo de Hansen, pero esta clase de enfermos debe continuar tratándose y observándose por largo tiempo. La experiencia ha demostrado que en el tipo maligno de la enfermedad (Lepromatoso), las mejorías clínicas y bacteriológicas no son

definitivas y las recaídas, a plazo más o menos largo, son frecuentes. No debe olvidarse que la lepra es enfermedad que puede regresar o estacionarse, cuando el paciente guarda todas las prescripciones higiénicas aconsejables y su alimentación es sana y nutritiva.

En los 16 enfermos del Tipo "Lepromatoso" definido tratados con "Promanida" y cuyo grado de evolución según la Clasificación del Cairo, lo expreso por los símbolos (L 1 N 1) se observó lo siguiente: mejorados clínicamente 56,25%. Sin mejorías 43,75%. En los tres casos del Tipo "Lepromatoso" definido (L 2 N 1) y (L 3 N 2), la mejoría no fue tan visible como la obtenida en los demás enfermos clasificados como "lepromatosos". En el Tipo "Tuberculoide" definido en dos casos hubo ligera mejoría clínica de las lesiones de la piel. En estos últimos, nunca encontramos el bacilo en las lesiones cutáneas, ni en el moco nasal. En los del Tipo "Indeterminado" se presentó mejoría clínica en el 33,33%.

Se entiende por mejoría clínica, la disminución, modificación o aceleración favorable en la evolución de algunas de las lesiones cutáneas y mucosas, tales como infiltraciones lepromatosas, lepromas, manchas eritemato-pigmentarias, eritematosas simples, mejoría o desaparición de las ulceraciones del tegumento o de la mucosa nasal. En los casos con localización leprosa en los nervios periféricos no se observó mejoría digna de tenerse en cuenta. Los síntomas clínicos de la neuritis periférica, tales como alteraciones de la sensibilidad objetiva y subjetiva, perturbaciones tróficas, vasomotoras, secretoras y motoras, no se modificaron.

En cuanto a los cambios bacteriológicos, solamente en dos de los casos con baciloscopia débilmente positiva y clasificados en el Tipo "Indeterminado", se observó en el último examen ausencia del bacilo de Hansen en el moco nasal y en la linfa de algunas lesiones cutáneas, pero con persistencia en el jugo ganglionar. En todos los demás enfermos tratados con el "Promín", el resultado del examen bacteriológico de revisión para investigación del *Mycobacterium Leprae* en los múltiples frotos de las lesiones cutáneas, mucosas y jugo ganglionar, dio resultado positivo.

Para valorar las modificaciones bacteriológicas, solamente hemos tenido en cuenta el estudio comparativo de la cantidad de bacilos encontrados en el primer examen y en los últimos de revisión. En cuanto a los cambios de morfología del bacilo, no le damos mayor importancia por cuanto estos cambios los hemos encontrado frecuentemente en la linfa, moco y jugo ganglionar de enfermos lepromatosos no trata-

dos para la lepra. De tal suerte, que este pleomorfismo del bacilo de Hansen que con frecuencia se observa en los frotos de linfa de las lesiones cutáneas, parece que no tiene relación íntima con la eficacia del medicamento empleado, en este caso el "Promín". La prueba de la lepromina no se modificó. Negativa en los lepromatosos; en los tuberculoideos intensamente positiva y variable en los Indeterminados.

IV.—RESUMEN

En el Instituto "Federico Lleras Acosta" de investigación de lepra, ensayamos el "Promín" o "Promanida" en un grupo de 27 enfermos de lepra seleccionados y durante un período de tiempo, que fluctuó entre 2 y 20 meses. Estos enfermos con excepción del caso número 511, no habían sido tratados antes para la lepra. De acuerdo con la Clasificación Suramericana, los Tipos de lepra que presentan estos pacientes se distribuyen así: "Lepromatoso: 19; Indeterminado": 6; (neuro-maculares); "Tuberculoide": 2, con las variedades neurítica y macular, asociadas a la figurada papuloide, en fase reaccional. En el "Lepromatoso" están incluidas las siguientes variedades o formas clínicas propias de este "Tipo": macular, infiltrativa, tuberosa, generalizada, neurítica y polineurítica.

El "Promín" o "Promanida" se administró por vía intravenosa, en dosis diarias o interdiarias que fluctuaron entre dos y medio y cinco gramos, de acuerdo con la edad, peso, talla, tolerancia y condiciones orgánicas del paciente.

En el grupo de los enfermos tratados, se observaron ligeras modificaciones en el Cuadro Hemático, las principales de las cuales fueron las siguientes: disminución moderada del número de los glóbulos rojos en el 60%; de la hemoglobina en el 12%; granulocitopenia en el 36%; aumento de eosinófilos y de los grandes mononucleares en el 32% y 20%, respectivamente.

Los exámenes de orina no demostraron alteración renal. La "Reacción de la Lepromina" (integral y bacilar) no se modificó favorablemente. Durante el tratamiento con la "Promanida" se presentó "Reacción Leprosa" en el 37,04% de los casos, pero desapareció con la supresión del medicamento y administración de "Benadryl".

En los casos del Tipo "Lepromatoso" definido, cuyo grado de evolución de la enfermedad y de acuerdo con la Clasificación del Cairo, lo expreso por los símbolos (L 1 N 1), se observaron mejorías clínicas objetivas de las lesiones cutáneas y mucosas en el 56,25% de

los tratados. En los otros 3 casos, pero en distinto período evolutivo de la enfermedad (L 2 N 1) (L 3 N 2), las mejorías no fueron tan visibles como las obtenidas en los demás enfermos. En los del Tipo "Indeterminado" la mejoría fue del 33,33%. En los del Tipo "Tuberculoide" se obtuvieron ligeras modificaciones clínicas en las lesiones de la piel. En ninguno de los casos con alteraciones en los nervios periféricos, se observó modificación favorable de las alteraciones de la sensibilidad, tróficas, vasomotoras, secretoras y motoras.

En el último examen de revisión de los casos del Tipo "Lepromatoso", la investigación del bacilo de Hansen en las lesiones de la piel, mucosas y jugo ganglionar, dio resultado positivo. En 2 de los clasificados como "Indeterminados" (neuro-macular) y después del tratamiento, se observó ausencia del bacilo de Hansen en el moco nasal y en la linfa de algunas de las lesiones cutáneas. En el jugo ganglionar el bacilo persistió. Los dos enfermos del Tipo "Tuberculoide" no deben tenerse en cuenta para valorar los resultados bacteriológicos, porque ambos eran negativos antes de la aplicación del "Promín". En los exámenes clínicos de revisión, el doctor Vicente Néstor García, Médico Auxiliar del Consultorio Dermatológico, prestó su valiosa colaboración.

De acuerdo con el estudio anterior, el "Promín" puede considerarse como un medicamento útil y prometedor para el tratamiento de *algunos casos de lepra*. Está indicado particularmente en los del Tipo "Lepromatoso" y algunos del "Indeterminado" (pre-lepromatoso). Obra mejor en los casos recientes de la enfermedad. Hasta ahora con el "Promín" o "Promanida" no hemos logrado detener ningún caso de lepra, pero sí observamos mejorías cosméticas. No sabemos si estas mejorías persistirán después de la suspensión del medicamento. Por tanto, es aconsejable, antes de emitir conceptos optimistas en relación con la eficacia del "Promín" en la lepra, observar los casos por largo tiempo.

En las condiciones como experimentamos la "Promanida", no observamos intoxicaciones. En general esta sustancia fue bien tolerada en este grupo de enfermos. Su acción benéfica está condicionada con las dosis, tiempo de tratamiento, tolerancia y grado de evolución de las lesiones leprosas.

En la actualidad hemos iniciado el tratamiento con la "Sreptomina", asociada con el "Promín". El ensayo es muy reciente y por tal circunstancia, no podemos todavía apreciar los resultados.

SUMMARY

At the "Federico Lleras Acosta" Institute for research work on leprosy, we tried the product "Promín" or "Promanida" on a specially selected group of 27 leper patients during a period of time that ranged between two to twenty months. All these patients, with the exception of the case number 511, never had been treated before for leprosy. According to the south american clasification the types of leprosy that these patients showed were the following: Lepromatous type 19; "Indeterminate" type 6, (neural macular); Tuberculoid 2. With the neural and macular varieties associated to the figured papuloid in the reactional phase. In the lepromatous type are included the following varieties of clinic forms proper of this type: macular, infiltrated, tuberos, generalized and neural.

The product "Promín" or "Promanida" was given endovenously in quantities from 2,5 to 5 grams, daily or every other day, according to age weight, size, tolerance and organic conditions of the patients.

During the period of experimental therapy the formed elements of the peripheral blood showed very slight changes. We have careful record of blood counts during the entire period of therapeutic trial. The results were: decrease in the number of red blood cells in 60% of cases; Hemoglobin estimation showed low amount in 12%; granulocytopenia in 36%; increase in the number of eosinophils in 32%; increase of mononuclear cells 20%.

The urine examinations did not show any renal disturbances. The "Lepromine Reacción" (Bacilar or integral) was not favourably modified. During the "Promanida" treatment the leprosy reaction was present in 37,04% of the group, but it disappeared with the supression of the drug and the application of "Benadryl".

In the lepromatous type cases, grade of development of the disease which we express with the symbolis L1 N1, clinic objective improvement was observed in the mucous and cutaneous lessions in 56,25%

of the treated patients. In the other three cases, but in a different development period of the disease (L2 N1) (L3 N2) the improvement was not as clear as in the other patients treated. In the patients of the "Indeterminate" type improvement was observed in 33,33%. Those belonging to the tuberculoid type showed slight clinic modifications in their skin lesions. None of the cases with peripheral nerve disturbances showed any favourable modifications in regard to sensibility, trophic, circulatory, secretory or motor reactions.

During the last revision examination of the lepromatous type cases, the investigation of the *Mycobacterium Leprae* on the skin, mucous and lymph node secretions showed positive results. After the treatment on two "Indeterminate" type patients (neural-macular), did not show any *Mycobacterium Leprae* in the nasal mucosa nor in the lymph secretions of some cutaneous lesions. The bacillus was present in the lymph nodes. The two patients belongin to the tuberculoid type must not be taken in consideration in regard to the value of the bacteriological results, inasmuch as they presented a negative reacction before the "Promín" treatment.

According to the above study, the "Promín" must be considered as a usefull and hopefull drug in the treatment of some cases of leprosy. It is particularly indicated in the lepromatous type and some of the "Indeterminate" types (pre-lepromatous), showing better results in early leper cases.

So far, we have not been able to stop any leper cases, nevertheless we have observed cosmetic improvements but without knowing if these improvements will persist if the drug discontinued.

We think it is advisable before assuring the good effects of "Promín" in the treatment of leprosy to observe the patients so treated for long period of time.

During ours experiments with "Promanida" the drug was well tolerated by the patients and they did not show any signs of intoxication. In it beneficial effetes plays an important role, the dosis given, time of treatment, individual tolerance and the grade of development of the leper lesions.

Now we carry out the "Streptomycin" therapy associated with "Promín" drug. We are not able to evaluate the results obtained with the use of this treatment, since the therapeutic trial have been very recently initiated.

V.—HISTORIAS CLINICAS

Datos generales: Edad: 36 años. Sexo masculino. Natural de Santa Marta (Magdalena). Profesión: comerciante. Residencias: Santa Marta. Sin contactos conocidos con enfermos de lepra. Enfermedades Intercurrentes: sarampión.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: manchas eritematosas, pruriginosas generalizadas. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 36 años. Lesiones cutáneas: lepromas de distintos tamaños, diseminados en las regiones lumbar y glútea, músculos, piernas, pabellón de las orejas y nariz. Manchas eritemato-hipocrómicas en la región frontal; eritematosas en la región malar; hipocrómicas en la región esternal y deltoidea izquierda. Acromias vagas en la región dorsal. También presenta lepromas en la región malar izquierda. Alteraciones de la sensibilidad: al dolor: un poco exagerada a nivel de algunas de las manchas; hipoalgesias en el tercio inferior cara externa de las piernas; analgesias en el borde externo y cara dorsal de los pies. Térmica: termoanestesias en los sitios anteriormente nombrados. Sensibilidad de los troncos nerviosos: hiperestesia de los cubitales. Alteraciones tróficas: Muy ligera atrofia de la región hipoternar izquierda. Lesiones nasales: rinitis. Sistema linfático: hipertrofia ganglionar inguinal derecha. Tipo de Lepra: *Lepromatoso*. Grado de evolución de la enfermedad: L 1 N 1. Investigación del bacilo de Hansen: linfa, moco y jugo ganglionar (++) positivo.

Se inició el tratamiento con el "Promin" el día 31 de enero de 1947. Resultados: Muy leve mejoría de las lesiones clínicas de la lepra. No se observa modificación en cuanto al número de bacilos encontrados en la linfa y en el moco aumentó.

Caso número 00580 (bis). M. M. E.

Datos generales: Edad: 23 años. Sexo masculino. Natural de Tunja (Boyacá). Profesión: Ebanistería. Residencias: Ramiriquí, Tunja, Bogotá. Sin contactos conocidos con enfermos de lepra. Enfermedades Intercurrentes: Bubón inguinal izquierdo, sarampión, eczema.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: mancha pequeña de color violáceo con sensación de adormecimiento en la región torácica del lado derecho. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 17 años. Lesiones cutáneas: Infiltraciones en lóbulo de las orejas, alas de la nariz, mejillas, mentón, codo izquierdo. Eritemas activos en la cara; pasivos en las manos y pies. Manchas

eritemato-pigmentarias en frente, tronco, región lumbar, región glútea y manchas de color violáceo e infiltradas en ambas mejillas y en el mentón. Lepromas en región malar, lóbulo de las orejas, antebrazo derecho, pierna derecha, muslo izquierdo y pequeños tubérculos en ambos brazos; algunos nódulos en antebrazo derecho. Úlcera en región anterior pierna izquierda y posterior pierna derecha. Piel seca y escamosa en la cara dorsal de ambos pies. Alteraciones de la sensibilidad: nervios periféricos: muy ligeramente infiltrado el cubital izquierdo. Sensibilidad objetiva: anestias en el borde externo de los pies. Al dolor: hipoalgesias a nivel de las manchas, antebrazos, borde interno de las manos, tercio medio cara externa de las piernas y analgesias en los pies. Térmica: hipoestesias en las manchas y anestias en pies. Troncos nerviosos: hipersensible el cubital izquierdo. Alteraciones de la sensibilidad subjetiva: Disestesias: Calambres y adormecimientos en las manos y los pies. Acroparestesias: en las manos. Perturbaciones secretoras y vasomotoras: anhidrosis y acrocianosis de las manos, las piernas y pies. Alteraciones tróficas: Disminución del vello en algunas manchas. Lesiones nasales: rinitis crónica. Sistema linfático: micropoliadenias inguinales bilaterales. Tipo de lepra: *Lepromatoso*. Grado de evolución de la enfermedad L 1 N 1. Investigación del bacilo de Hansen: linfa (+++), moco (-|- -|-), ganglio (-|-). Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 21 de agosto de 1947.

Resultados: Se observa mejoría clínica en algunas de las lesiones cutáneas. Leve disminución de los bacilos en el moco nasal.

Caso número 00602. M. R. S.

Datos generales: Edad: 19 años. Sexo masculino. Soltero. Natural de Santa Sofía (Boyacá). Profesión: obrero. Residencias Santa Sofía, Bogotá. Sin contactos conocidos con enfermos de lepra. Enfermedades intercurrentes: Sarampión, viruela.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: una "ronchita" en el brazo izquierdo. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 18½ años. Lesiones cutáneas. Infiltraciones sobre la ceja derecha, mentón, codo izquierdo. Eritemas activos en frente, región malar y mentón. Manchas: acrómicas pequeñas cerca comisura labial derecha; acrómica dispuesta en forma circular en el cuello; violácea forma irregular bordes y contornos difusos y superficie lisa; acrómicas, diseminadas e irregulares, en las regiones media del pecho, abdomen, dorsal y nuca. Pápulas en la cara y elementos pápulo-pustulosos en brazos, antebrazos, región glútea, muslos y piernas. Lepromas: en el

mentón, antebrazo izquierdo, región glútea derecha y ambas piernas en donde presenta también lesiones ulcerocostrosas hemáticas y algunas cicatrices pigmentadas. Presenta pequeño nódulo en la parte inferior y externa del antebrazo izquierdo. Cicatriz atrófica ligeramente pigmentada sobre la cara externa del brazo izquierdo y otras dos cicatrices en la región dorsal zona escapular izquierda. Alteraciones de la sensibilidad: nervios periféricos: Infiltrado el cubital izquierdo y la rama auricular del plejo cervical superficial del lado derecho. Al dolor: hipoalgesias en borde cubital de antebrazos parte interna de las manos y externa ambos pies. Térmica: hipoanestesias en la mancha del pecho, borde cubital de los antebrazos, borde interno ambas manos y termianestesias en borde externo ambos pies. Sensibilidad de los troncos nerviosos: hiperestesia de los cubitales. Disociaciones de la sensibilidad: siringomiélicas: Perturbaciones secretoras y vasomotoras: hiperhidrosis. Acrocianosis de las manos y pies. Alteraciones tróficas: piel lustrosa de las piernas. Lesiones nasales: rinitis aguda. Organos de los sentidos: nariz: rinitis aguda. Garganta: hipertrofia de la amígdala izquierda. Sistema linfático: Micropoliadenia inguino-crural bilateral. Tipo de lepra: *Lepromatoso*. Grado de evolución de la enfermedad: L 1 N 1. Investigación del bacilo de Hansen: linfa, moco y jugo ganglionar: (+++) positivo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 21 de octubre de 1947.

Resultados: Se observan mejorías clínicas en las lesiones cutáneas, pero ninguna modificación cuantitativa del número de bacilos encontrados en linfa pero sí en el moco.

Caso número 00631. C. M. A.

Datos generales: Edad: 19 años. Sexo masculino. Natural de Soatá (Boyacá). Profesión: Chofer. Residencias: Soatá, El padre es enfermo de lepra y convivió con él durante 15 años. Enfermedades intercurrentes: sarampión, viruela.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: un brote febril en las piernas, los brazos y la frente. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 17 años. Lesiones cutáneas: Infiltraciones en el pabellón de las orejas, pómulos, mentón, codos, nalgas y rodillas. Manchas ligeramente rosadas en la región anterior del pecho, hipocrómicas en regiones abdominal e inguinal derecha; acrómicas en regiones claviculares y anterior del hombro derecho. Pigmentaciones en los miembros superiores, región glútea y miembros inferiores. Lepromas de distintos tamaños y diferentes periodos de evolución en la cara,

lóbulos de las orejas, mentón, región glútea, miembros superiores e inferiores. Lesiones úlcero-costrosas en brazo derecho, muslo izquierdo y en ambas piernas. Cicatrices en rodilla derecha. Alteraciones de la sensibilidad: nervios periféricos: hipertrofia de los cubitales y rama auricular del plejo cervical superficial. Al dolor: hipoalgesias en antebrazos y borde cubital de las manos. Analgesias en cara externa de las piernas y pies. Térmica: hipoestésias térmicas en antebrazos y manos. Termoanestesias en varias zonas de las piernas y pies. Sensibilidad de los troncos nerviosos: hiperestesia de los cubitales. Disociaciones de la sensibilidad. Hormigueo y calambres en las manos. Perturbaciones secretoras y vasomotoras: hiperhidrosis y cianosis en la piel de los pies. Alteraciones tróficas: disminución del vello en las axilas y en algunas manchas. Piel lustrosa de las piernas. Lesiones nasales: Rinitis crónica con ulceración del tabique. Organos de los sentidos: nariz: rinitis crónica con ulceración del tabique. Garganta: ligera hipertrofia amígdala izquierda. Sistema linfático: Macroadenias inguino-crurales bilaterales. Tipo de lepra: *Lepromatoso*. Grado de evolución de la enfermedad: L 1 N 1. Investigación del bacilo de Hansen: linfa, moco y jugo ganglionar: (+++) positivo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 8 de diciembre de 1947.

Resultados: No se observa modificación clínica en las lesiones cutáneas. En la investigación del bacilo de Hansen, no se aprecia ninguna modificación favorable.

Caso número 318. L. H.

Datos generales: Edad: 29 años. Sexo masculino. Casado. Natural de Tuta (Boyacá). Profesión: soldado. Residencias: Tuta, Bogotá. Sin contactos conocidos con enfermos de lepra. Enfermedades intercurrentes: sífilis.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: Mancha eritematosa, hiperestésica, sobre la región externa y anterior de la pierna derecha. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 29 años. Lesiones cutáneas: Eritema activo en la piel de la cara. Infiltración de la piel de las orejas y la frente. Manchas hipocrómicas discretas, sobre las regiones postero-externas de los antebrazos. Manchas eritemato-hipercrómicas sobre las caras antero-externas (parte inferior) de las piernas. Telangiectasis diseminadas por casi todo el tegumento. Leproma en la cara anterior del antebrazo derecho. Alteraciones de la sensibilidad: nervios periféricos: Cubitales ligeramente hipertrofiados, especialmente el derecho. Ramas auriculares del plejo cervical superfi-

cial, también hipertrofiadas. Al dolor: hipoalgesias en la región posterior externa de los antebrazos; regiones anterior e inferior de las piernas e interna del dorso de los pies. Térmicas: hipoestesias en estos mismos sitios. Alteraciones de la sensibilidad subjetiva: Disestesias: Sensaciones de hormigueo, pesantez y ardor sobre las manos y especialmente sobre las plantas. Perturbaciones secretoras y vasomotoras: hiperhidrosis de manos y pies. Lesiones mucosas: Rinitis crónica permanente. Organos de los sentidos: ojos: conjuntivitis derecha: Nariz: rinitis crónica. Sistema linfático: hipertrofia ganglionar inguinal. Tipo de lepra: *Lepromatoso*. Grado de evolución de la enfermedad: L 1 N 1 Investigación del bacilo de Hansen: Linfa (++) positivo, moco (+) positivo, jugo ganglionar (+) positivo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 1º de agosto de 1947.

Resultados: Se observan mejorías clínicas en las lesiones cutáneas. El resultado bacteriológico se ha modificado en cuanto se refiere al número de bacilos encontrados en la linfa y el moco.

Caso número 563 (bis) C. J. C.

Datos generales: Edad 10½ años. Sexo masculino. Natural de Agua de Dios (Cundinamarca). Profesión: escolar. Residencias: Bogotá, Anolaima. El padre es enfermo de lepra y convivió con él por espacio de un año. Enfermedades intercurrentes: sarampión y tos ferina. Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: mancha acrómica en la frente. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 5½ años. Lesiones cutáneas: manchas acrómicas de superficie lisa, bordes limitados, sin infiltraciones, tamaño variable, en frente, lado izquierdo, región externa del pómulos del mismo lado, mejilla izquierda, cerca del lóbulo derecho de la oreja, una ligeramente rosada sobre la parte externa del codo izquierdo, otras con los mismos caracteres cara anterior del antebrazo del mismo lado y una mancha de tamaño más grande de bordes rosados muy ligeramente escamosos de centro hipocrómico situada sobre la región glútea izquierda. Piel de las piernas y pies ligeramente seca y escamosa. Alteraciones de la sensibilidad: nervios periféricos: infiltrada la rama auricular del plejo cervical superficial del lado izquierdo. Al dolor: hipoalgesias en las manchas. Térmica: retardo de la sensibilidad a nivel de las manchas. Perturbaciones secretoras y vasomotoras: hiperhidrosis del cuello y piel cabelluda. Lesiones nasales: rinitis incipiente. Sistema linfático: microadenia inguinal izquierda. Tipo de lepra: *Indeterminado* (neuro-maculár). Grado de evolución de la enfermedad I-1 N-1. Investiga-

ción del bacilo de Hansen: linfa y moco (+++) positivo; jugo ganglionar: (—) negativo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el 4 de julio de 1947.

Resultados: Se observa mejoría de las lesiones cutáneas. No se encontró el bacilo de Hansen en los frotos de linfa y moco.

Caso número 567. I. C. B.

Datos generales: Edad 21 años. Sexo masculino. Casado. Natural de Bogotá. Profesión: albañil. Residencias: Girardot, Apulo. Sin contactos conocidos con enfermos de lepra. Enfermedades intercurrentes: sarampión, viruela.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: brote pruriginoso en la pierna izquierda, región externa. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 19½ años. Lesiones cutáneas: infiltraciones en la cara y orejas, codo izquierdo. Eritemas en la cara y las orejas. Manchas eritemato-pigmentarias en la cara y frente. Manchas rosadas extensas de bordes difusos de superficie lisa en el tronco, dorso y región anterior cercana a la tetilla izquierda y de color violáceo, pequeñas y diseminadas en los miembros superiores menos las manos, los muslos y las piernas. Pápulas confluentes sobre la rodilla derecha y antebrazo. Lepromas de diferentes tamaños diseminados en las piernas. Cicatrices pigmentadas en muslo izquierdo y pierna del mismo lado. Presenta acromias diseminadas en la cara posterior de los brazos y en el tronco. Alteraciones de la sensibilidad: nervios periféricos: ligeramente infiltrados los cubitales. Al dolor: analgesia en algunos lepromas. Sensibilidad de los troncos nerviosos: hipersensible el cubital izquierdo. Alteraciones de la sensibilidad subjetiva: Disestesias: Sensación de adormecimiento en los pies. Acroparestesias: Sí. Perturbaciones secretoras y vasomotoras: Hiperhidrosis. Cianosis en la piel de las manos. Lesiones nasales Rinitis. Organos de los sentidos: Ojos: conjuntivitis bilateral. Sistema linfático: Macropoliadenia inguinal bilateral. Tipo de lepra: *Lepromatoso*. Grado de evolución de la enfermedad L 1 N 1. Investigación del bacilo de Hansen: linfa, moco y ganglio: (+++) positivo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 23 de agosto de 1947.

Resultados: No se observa mejoría clínica en las lesiones cutáneas. El examen bacteriológico no presenta ninguna modificación en relación con el bacilo de Hansen en la linfa, en el moco disminuyó.

Caso número 00593. P. P. S. A.

Datos generales: Edad 35 años. Sexo masculino. Casado. Natural

de Guaduas (Cundinamarca). Profesión: Agricultura. Residencias: Guaduas, Quebrada-Negra. Sin contactos conocidos con enfermos de lepra. Enfermedades intercurrentes: Disentería, viruela, forúnculos.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: un tubérculo en el talón del pie derecho. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 33 años. Lesiones cutáneas: Infiltraciones en el pabellón de las orejas y en ambas rodillas. Eritemas activos en la frente y telagiectasis en las mejillas y dorso de la nariz. Manchas violáceas en los antebrazos, hombros, rodillas. Lepromas de diferentes tamaños y en períodos distintos de evolución: en pabellón de las orejas, mentón, hombros, miembros superiores, región glútea, muslos, piernas y cara posterior del talón derecho. Pequeña lesión úlcero-costrosa en pierna derecha. Hiperqueratosis y fisuras en ambos talones. Alteraciones de la sensibilidad: nervios periféricos: hipertrofia de los cubitales y de las ramas auriculares del plejo cervical superficial. Alteraciones de la sensibilidad objetiva: anestias en tercio inferior cara externa de piernas y pies. Al dolor: Analgesias en antebrazos, manos, tercio inferior región externa de los muslos, piernas y pies. Térmica: termoanestias en los mismos sitios y además en la región glútea. Sensibilidad de los troncos nerviosos: hiperestesia de los cubitales. Alteraciones de la sensibilidad subjetiva. Disestesias: sensación de adormecimiento y hormigueo en las manos. Acroparestias: sensación de frío en las manos. Perturbaciones secretoras y vasomotoras: hiperhidrosis. Acrocianojis de las manos y los pies. Alteraciones tróficas: Alopecia parcial en la cola de ambas cejas y del vello de las piernas. Atrofias de la región hipotenar y del primer interóseo dorsal de la mano izquierda. Lesiones nasales: rinitis crónica. Sistema linfático: Macroadenias inguino-crurales bilaterales. Tipo de lepra: *Lepromatoso*. Grado de evolución de la enfermedad: L 1 N 1. Investigación del bacilo de Hansen: Linfa, moco y jugo ganglionar: (+++) positivo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 22 de septiembre de 1947.

Resultados: Mejoría clínica en las lesiones cutáneas. No se observa ninguna modificación en cuanto se relaciona con el número de bacilos de Hansen, encontrados en la linfa.

Caso número 350. E. P.

Datos generales: Edad: 33 años. Sexo masculino. Soltero. Natural de Sincé (Bolívar). Profesión: obrero. Residencias: Sincé, Majagual, Barranca y Puerto Wilches. Sin contacto conocido con enfermos de lepra. Enfermedades intercurrentes: paperas, blenorragia.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: Mancha en la región glútea izquierda. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 31 años. Lesiones cutáneas: Infiltraciones lepromatosas muy notorias, generalizadas, excepto en los pies. Alteraciones de la sensibilidad: nervios periféricos: Cubitales y rama auricular del plexo cervical superficial izquierdo, hipertrofiados. Al dolor: hipoalgesias y analgesias en las lesiones cutáneas, superficie extensora de los antebrazos y manos, cara anterior de las piernas y rodillas. Térmica: Anestiasias e hipoestiasias en los sitios en donde está alterada la anterior. Alteraciones de la sensibilidad subjetiva: Disestesias: Sensación de pesantez y "punzadas" sobre las manos y pies. Alteraciones tróficas: Piel lustrosa de la región anterior de las piernas. Lesiones nasales: Rinitis discreta: Tipo de lepra: *Lepromatoso*. Grado de evolución de la enfermedad: L 1 N 1. Investigación del Bacilo de Hansen: Linfa (++) , positivo; moco (+) , positivo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 7 de febrero de 1947.

Resultados: Mejoría clínica en las lesiones cutáneas y mucosas. No se observó ninguna modificación bacteriológica en cuanto se relaciona con el bacilo de Hansen en la linfa.

Caso número 00561 (bis) N. G.

Datos generales: Edad: 25 años. Sexo masculino. Soltero. Natural de Duitama. Profesión: Estudiante. Residencias: Tunja, Bogotá. Sin contactos conocidos con enfermos de lepra. Enfermedades intercurrentes: Derrame pleural, blenorragia.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: Rinitis crónica. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 22 años. Lesiones cutáneas: Infiltraciones en la frente, lóbulo de las orejas y pómulos. Lesiones eritemato-pigmentadas e infiltradas en la frente y la región malar. Nevus acrómico en la región dorsal. Cicatrices pigmentadas en la cara externa de los brazos. Mancha discreta eritemato-pigmentaria en la pared anterior abdominal. Cicatrices pigmentadas en la región glútea derecha y cara externa tercio inferior de la pierna izquierda (Nódulo). Pequeñas ulceraciones con exudado seropululento, bordes atonos, contorno pigmentado, fondo liso ligeramente rosado en la cara externa de la pierna derecha. Alteraciones de la sensibilidad: nervios periféricos: hipertrofia de los cubitales. Alteraciones de la sensibilidad objetiva: Anestesia táctil en el borde interno del antebrazo derecho, borde cubital de ambas manos, cara posterior de los muslos, piernas, borde externo de los pies y cara dorsal de los

pies. Al dolor: Analgesia en las mismas regiones. Sensibilidad de los troncos nerviosos: hiperestesia de los cubitales. Alteraciones de la sensibilidad subjetiva: Disestesias: sensación de adormecimiento en el pie y mano izquierdos. Perturbaciones secretoras y vasomotoras: hiperhidrosis. Alteraciones tróficas. Alopecia en las cejas. Piel lustrosa en piernas y pies. Atrofia del primer interóseo dorsal y regiones tenar e hipotenar de las manos. Lesiones nasales: Rinitis. Perforación del tabique nasal. Organos de los sentidos: Ojos: disminución de la agudeza visual del ojo izquierdo. Nariz: perforación del tabique nasal. Sistema linfático: macropoliadenias inguino-crurales. Tipo de lepra: *Lepromatoso*. Grado de evolución de la enfermedad: L 1 N 1. Investigación del bacilo de Hansen: linfa, moco y ganglio (++) Positivo. Se inició el tratamiento con el "Promín el día 28 de junio de 1947.

Resultados: Ligera mejoría de las lesiones cutáneas. Se observa disminución del número de bacilos.

Caso número 384. C. G.

Datos generales: Edad: 29 años. Sexo masculino. Soltero. Natural de Paipa. Profesión: Hermano de una comunidad religiosa. Residencias: Paipa, Cali, Tunja, Tuluá. Sin contactos conocidos con enfermos de lepra. Enfermedades intercurrentes: tifo, sarampión.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: Leproma en el antebrazo izquierdo. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 28 años. Lesiones cutáneas: Lepromas de diferentes tamaños y formas, diseminados en los brazos, antebrazos, espalda, regiones pectoral, lumbar y glútea, piernas y cara. Alteraciones de la sensibilidad: nervios periféricos: cubitales hipertrofiados e hipersensibles. Hipertrofia de los ciáticos poplíteos externos y algunas ramas de los plejos cervicales superficiales. Alteraciones de la sensibilidad objetiva: hipoestesias en algunas zonas de los antebrazos, cara antero-externa de las piernas. Al dolor: analgesias e hipoestesias en los codos, algunas zonas de los antebrazos, de las piernas y del dorso de los pies. Térmica: anestias en las mismas regiones en donde está alterada la anterior. Tipo de lepra: *Lepromatoso*. Grado de evolución de la enfermedad: L 1 N 1. Investigación del bacilo de Hansen: linfa (++++) positivo abundante. Moco (++++) positivo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 2 de mayo de 1946.

Resultados: No se observa mejoría clínica de las lesiones cutáneas. Los resultados del examen bacteriológico no se han modificado en cuanto se relaciona con el número de bacilos de Hansen.

Caso número 538 (bis). S. C.

Datos generales: Edad: 14 años. Sexo masculino. Soltero. Natural de Tibacuy (Boyacá). Profesión: escolar. Residencias: Tibacuy. Sin contactos conocidos con enfermos de lepra. Enfermedades intercurrentes: paperas, paludismo.

Datos especiales: El enfermo dice que la primera manifestación de la enfermedad fueron pápulas en la parte inferior de ambas piernas. Edad del paciente al presentarse la lesión inicial: 13 años. Lesiones cutáneas: lepromas miliars en ambos brazos y las mejillas, infiltraciones lepromatosas en el mentón, antebrazos, muslos y ambas piernas. Alteraciones de la sensibilidad: nervios periféricos: infiltrado el cubital izquierdo. Al dolor: hipoalgesias tercio inferior cara externa de ambas piernas y borde externo ambos pies. Térmica: retardo en tercio inferior cara externa de las piernas y borde externo de los pies. Sensibilidad de los troncos nerviosos: hiperestesia del cubital izquierdo. Alteraciones tróficas: lepromas miliars en ambos brazos y las mejillas; infiltraciones lepromatosas en el mentón, antebrazos, muslos y ambas piernas. Lesiones nasales: rinitis incipiente. Sistema linfático: macroadenia inguinal bilateral. Tipo de lepra: *Lepromatoso*. Grado de evolución de la enfermedad: L 1 N 1. Investigación del bacilo de Hansen: linfa, moco y jugo ganglionar (+++) positivo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el 1º de julio de 1947.

Resultados: No se observa mejoría clínica apreciable de las lesiones cutáneas. Los resultados del examen bacteriológico se han modificado en cuanto se refiere al número de bacilos, los cuales han disminuido en el moco nasal.

Caso número 570 (bis). T. M. A.

Datos generales: Edad: 9½ años. Sexo masculino. Soltero. Natural de Anolaima. Profesión: Agricultura. Residencias: Hacienda "Primavera" de Anolaima. La madre y uno de los hermanos son enfermos de lepra y han convivido con T. M. A. por espacio de 9½ años. Enfermedades intercurrentes: pulmonía, bronquitis.

Datos especiales: Primera manifestación de la enfermedad: pápulas pequeñas en las piernas. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 9 años 4 meses. Lesiones cutáneas: infiltraciones lepromatosas en el codo izquierdo. Manchas ligeramente rosadas de bordes difusos, de tamaños irregulares, algunas de centro hipercrómico, en los hombros, brazos, cara externa del antebrazo derecho, circunscritas, ligeramente

realizadas, en la región glútea derecha, acrómicas sobre la ingle. Lesión úlcero-costrosa codo izquierdo; cicatriz pigmentada y escamosa en antebrazo izquierdo, pigmentada simple en región lumbar, cicatriz acrómica muslo derecho. Alteraciones de la sensibilidad: al dolor: hipoalgesias a nivel de las manchas. Térmica: retardo de la sensibilidad térmica en las manchas. Perturbaciones secretoras y vasomotoras: hiperhidrosis y ligera cianosis de los pies. Alteraciones tróficas: piel de las piernas, lustrosa. Lesiones nasales: rinitis incipiente. Sistema linfático: Microadenias inguinales bilaterales. Tipo de lepra: *Lepromatoso*. Grado de evolución de la enfermedad: L 1 N 1. Investigación del bacilo de Hansen: linfa, moco y jugo ganglionar: (+) positivo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 25 de agosto de 1947.

Resultados: No se observa modificación clínica apreciable de las lesiones cutáneas. Los resultados bacteriológicos para investigación del bacilo de Hansen, no se han modificado.

Caso número 623. S. F. T.

Datos generales: Edad: 33 años. Sexo femenino. Soltera. Natural de Ubaque. Profesión: oficios domésticos y agricultura. Residencias: Choachí, vereda "Mézcuita" y Ubaque. Sin contactos conocidos con enfermos de lepra. Enfermedades intercurrentes: Viruela, gripe, sarampión.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: mancha eritematosa en la cara externa del brazo derecho. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 23 años. Lesiones cutáneas: Infiltraciones de ambos pómulos. Eritema difuso en la frente. Manchas eritemato-pigmentarias difusas en las caras posterior e interna de piernas y muslos, regiones glúteas y cara externa de ambos brazos. Presenta varias pápulas diseminadas en el dorso del tórax, en las regiones glúteas y en la cara anterior de ambas piernas. Varios lepromas en diferentes períodos de evolución en las regiones glúteas y rodilla izquierda. Cicatrices pigmentadas sobre ambas rodillas. Alteraciones de la sensibilidad: Nervios periféricos: hipertrofia de cubitales. Alteraciones de la sensibilidad objetiva: hipoestesia en la cara interna, antebrazos, manos, piernas y pies y en los lepromas que presenta en las regiones glúteas. Al dolor: hipoalgesias en los mismos sitios. Térmica: termonestias en la parte interna de antebrazos, piernas y pies. Perturbaciones secretoras y vasomotoras: hiperhidrosis y cianosis de las extremidades inferiores. Lesiones nasales: rinitis crónica. Sistema linfático: Macro-poliadenia inguinal bilateral. Tipo de lepra: *Lepromatoso*. Gra-

do de evolución de la enfermedad: L 1 N 1. Investigación del bacilo de Hansen: linfa (+++) positivo: moco (—) negativo; jugo ganglionar: (+++) positivo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 18 de noviembre de 1947.

Resultados: Ligera mejoría clínica de las lesiones cutáneas. En el examen bacteriológico se observó aparición del bacilo en el moco nasal.

Caso número 577 (bis). C. J. V.

Datos generales: 22 años de edad. Sexo masculino. Soltero. Natural de Charalá. Profesión: albañilería. Residencias: San Gil, Bogotá. Sin contactos conocidos con enfermos de lepra. Enfermedades intercurrentes antes de ingresar al Instituto: viruela.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: manchas violáceas en brazo y antebrazo derechos. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 20 años. Lesiones cutáneas: Infiltraciones lóbulo de las orejas, surco nasogeniano derecho. Eritemas de la frente y mentón. Manchas generalizadas de color violáceo en las regiones anterior del tronco, abdomen, axilas, hombros y brazos (parte superior); presenta manchas hipocrómicas de bordes difusos y superficie lisa en ambos brazos, antebrazo derecho, cara anterior muslo izquierdo, cara interna muslo derecho, región lumbar, pliegue interglúteo del lado derecho, cara posterior del muslo derecho; presenta una mancha ovalar eritemato-escamosa en la cara interna y anterior del antebrazo izquierdo. Lepromas en el brazo derecho y cara anterior del muslo derecho. Cicatriz acrómica y atrófica en el muslo derecho y pigmentaria atrófica en la cara interna de la pierna izquierda. Alteraciones de la sensibilidad: nervios periféricos: Infiltrado el cubital izquierdo. Al dolor: hipoalgesias a nivel de las manchas y en el borde externo de ambos pies. Térmica: hipoanestesiás a nivel de los brazos. Perturbaciones secretoras y vasomotoras: hiperhidrosis. Lesiones nasales: rinitis crónica. Sistema linfático: Macroadenia inguino crural bilateral. Tipo de Lepra: *Lepromatoso*. Grado de evolución de la enfermedad: L 1 N 1. Investigación del bacilo de Hansen: linfa, moco y jugo ganglionar: (+) positivo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 1º de septiembre de 1947.

Resultados: Se observa mejoría en las lesiones cutáneas. Ha habido modificación bacteriológica favorable en cuanto se relaciona con el bacilo de Hansen encontrado en la linfa.

Caso número 597. P. A. B.

Datos generales: Edad: 22 años. Sexo masculino. Soltero. Natural de Sátiva Norte (Boyacá). Profesión: Agricultura. Residencias: Sátiva Norte. Sin contactos conocidos con enfermos de lepra. Enfermedades intercurrentes: viruela, sarampión, fiebre.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: manchas pruriginosas en los brazos, piernas y cara. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 14 años. Lesiones cutáneas: Infiltraciones en lóbulo de las orejas, frente, mejilla y codo izquierdos. Manchas violáceas en las regiones pectorales y en el glúteo izquierdo; hipocrómicas en las regiones superior de los pectorales y external media. Lepromas en la frente, labio superior, pómulo, mejilla izquierda, ambos codos, muslo izquierdo, pierna derecha, antebrazo derecho, cara dorsal pie derecho y algunos nódulos en antebrazo izquierdo. Piel seca y escamosa de las piernas y cara dorsal de los pies. Alteraciones de la sensibilidad: nervios periféricos: ligeramente infiltrados los cubitales y las ramas auriculares del plejo cervical superficial. Al dolor: hipoalgesia borde externo de los pies. Térmica: hipoanestias tercio inferior cara externa de las piernas y borde externo de los pies. Perturbaciones secretoras y vasomotoras: hiperhidrosis y acrocianosis de las piernas y los pies. Alteraciones tróficas: ligera disminución del vello en los miembros superiores. Piel lustrosa de las piernas. Lesiones nasales: rinitis crónica. Sistema linfático: microadenias cervicales y macro-poliadenias inguinales bilaterales. Tipo de lepra: *Lepromatoso*. Grado de evolución de la enfermedad: L 1 N 1. Investigación del bacilo de Hansen: linfa, moco y jugo ganglionar: (+++) positivo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 29 de septiembre de 1947.

Resultados: Las lesiones clínicas persisten. El número de bacilos de Hansen no se modificó favorablemente.

Caso número 484. E. C.

Datos generales: Edad: 15 años. Sexo masculino. Soltero. Natural de Soacha. Profesión: albañilería. Residencias: Soacha. Sin contactos conocidos con enfermos de lepra. Enfermedades intercurrentes: sarampión, tos ferina.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: un tubérculo sobre la mejilla derecha, acompañado de reacción febril. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 15 años. Lesiones cutáneas: Infiltraciones lepromatosas en la cara y mentón. Lepromas en brazos, antebrazos, regiones glúteas, muslos, piernas y pie izquierdo.

Nervios periféricos: hiperestesia de los cubitales; infiltración de la rama auricular izquierda del plejo cervical superficial. Alteraciones de la sensibilidad: Al dolor: hipoalgesias en el tercio inferior de las piernas y los pies. Térmica: termoanestiasias en los mismos sitios que la anterior. Perturbaciones secretoras y vasomotoras: acrocianosis de las manos, pies y piernas. Lesiones nasales: rinitis crónica: Sistema linfático: hipertrofia ganglionar inguinal. Tipo de lepra: *Lepromatoso*. Grado de evolución de la enfermedad: L 2 N 1. Investigación del bacilo de Hansen: linfa y moco (+++) positivo. Se inició el tratamiento el día 21 de febrero de 1947.

Resultados: Se observa mejoría en las lesiones clínicas. El número de bacilos de Hansen no se modificó en la linfa, en el moco hubo ligera disminución.

Caso número 427. G. C.

Datos generales: Edad 25 años. Sexo masculino. Soltero. Natural de Junín (Cundinamarca). Profesión: Agricultura. Residencias: Junín. Sin contactos conocidos con enfermos de lepra.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: tubérculo en la pierna izquierda. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 25 años. Lesiones cutáneas: lepromas de diferentes tamaños y formas, diseminados por todo el cuerpo, excepto en la cara y región pectoral y abdominal. Alteraciones de la sensibilidad: nervios periféricos: cubitales y algunas ramas del plejo cervical superficial, hipertrofiadas. Al dolor: hipoalgesia sobre el dorso de los pies y parte anterior de las piernas. Tipo de lepra: *Lepromatoso*. Grado de evolución de la enfermedad: L 2 N 1. Investigación del bacilo de Hansen: linfa y moco (+) positivo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 19 de septiembre de 1946.

Resultados: Se encuentra mejoría en las lesiones cutáneas. No hubo disminución del número de bacilos.

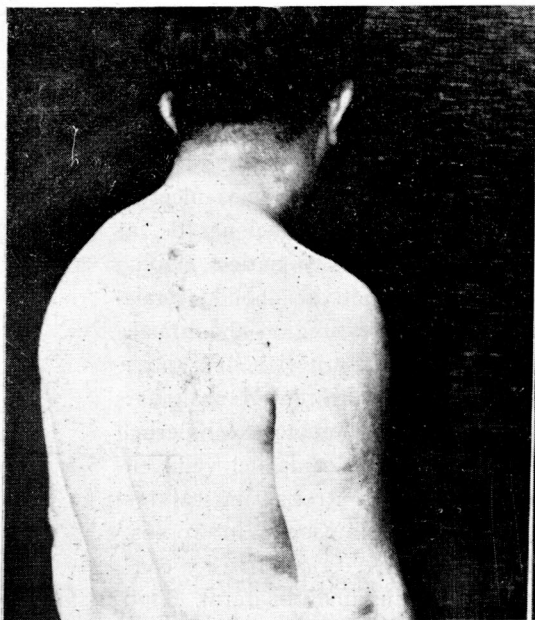
Caso número 511. M. C.

Datos generales: Edad: 55 años. Sexo masculino. Casado. Natural de Quetame. Profesión: agricultura y ganadería. Residencias: Quetame, Los Llanos, Bogotá. Sin contactos conocidos con enfermos de lepra.

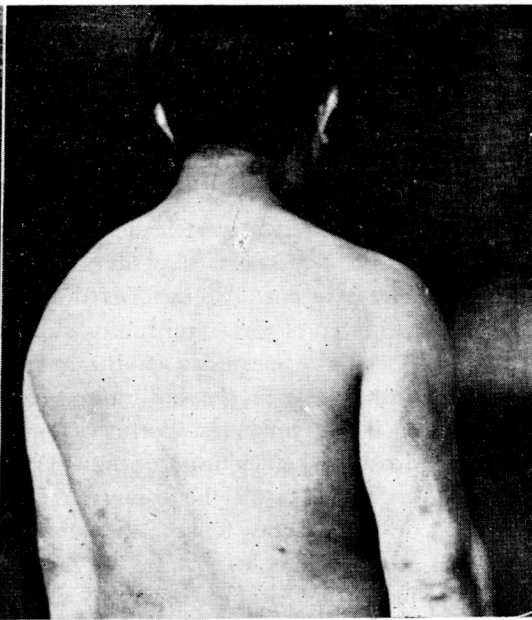
Datos especiales primera manifestación clínica de la enfermedad: dolores neurálgicos en las rodillas. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 45 años. Lesiones cutáneas: Manchas eritemato-pig-

mentarias en la frente, dorso, nariz, mejillas y pabellón de las orejas. Lepromas en la frente, pabellón de las orejas, mejillas, punta de la nariz, mentón, miembros superiores e inferiores, dorso de las manos, tercio inferior de los antebrazos regiones dorsales, lumbares, glúteas, miembros inferiores, región pectoral, abdomen y en las plantas; lepromas ulcerados en el vértice, en las piernas. Pequeñas lesiones úlcero-costrosas en el vértice de los dedos de las manos. Alteraciones de la sensibilidad: nervios periféricos: hipertrofia cubitales y ciáticos poplíteos externos. Alteraciones de la sensibilidad objetiva: abolida totalmente en el tórax, miembros superiores e inferiores, región abdominal. Al dolor: anestesia en los mismos sitios que la anterior. Térmica: termoanestesia en las mismas zonas que las anteriores. Neuralgias: en la extremidades. Perturbaciones secretoras y vasomotoras: hiperhidrosis. Alteraciones tróficas: alopecia de las cejas; caída del vello en las lesiones; piel lustrosa en miembros inferiores; atrofia musculares de las regiones tenar e hipotenar de las manos y músculos interóseos. Lesiones nasales: rinitis. Organos de los sentidos: Ojos: iritis y conjuntivitis. Sistema linfático: macropoliadenia inguinal bilateral. Tipo de lepra: *Lepromatoso*. Grado de evolución de la enfermedad: L 3 N 2. Investigación del bacilo de Hansen: linfa y moco (+++) positivo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 30 de diciembre de 1946.

Resultados: Se observan mejorías cutáneas y mucosas. Ligera disminución del bacilo de Hansen en las lesiones cutáneas.



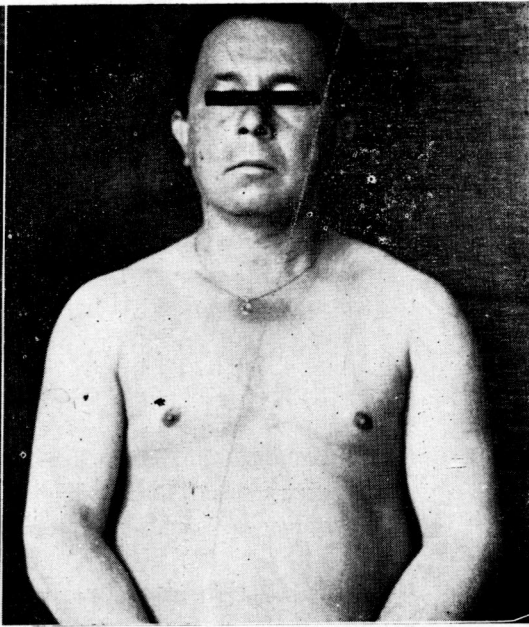
Caso N° 424.—Antes del Tratamiento



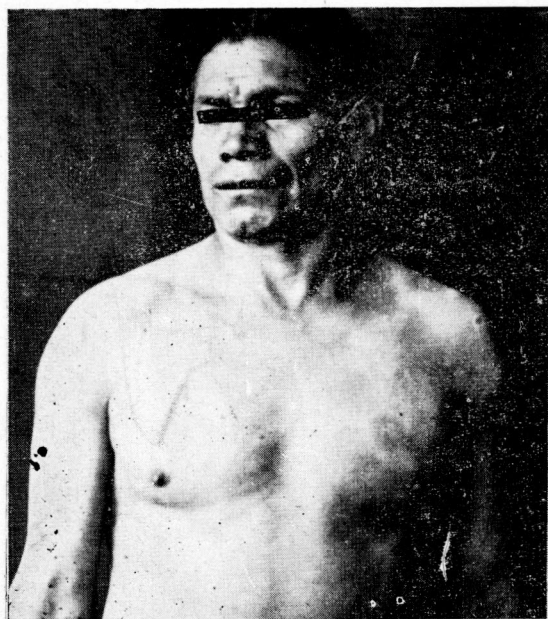
Caso N° 424.—Después del Tratamiento



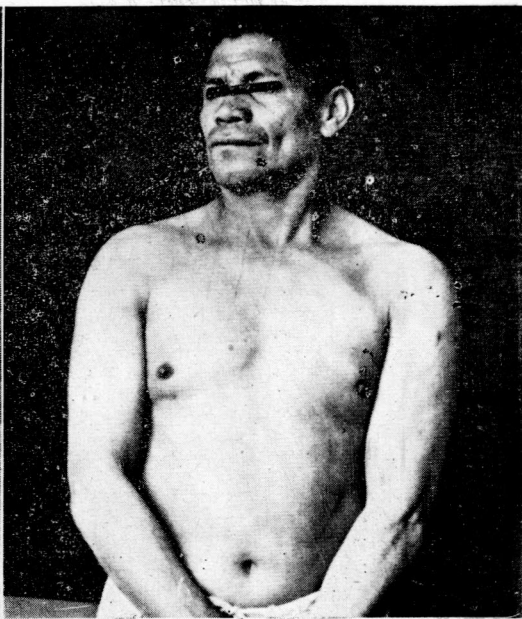
Caso N° 424.—Antes del Tratamiento



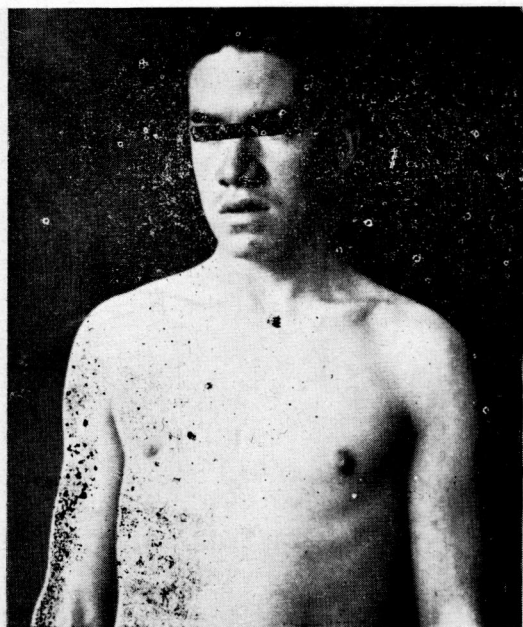
Caso N° 424.—Después del Tratamiento



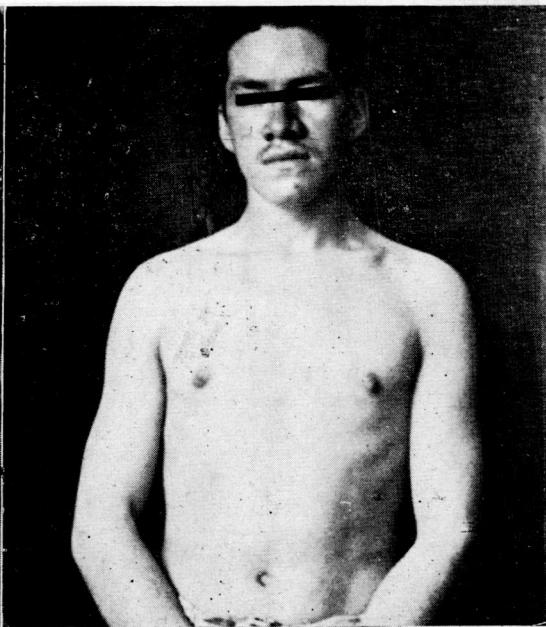
Caso N° 529 Bis.—Antes del Tratamiento



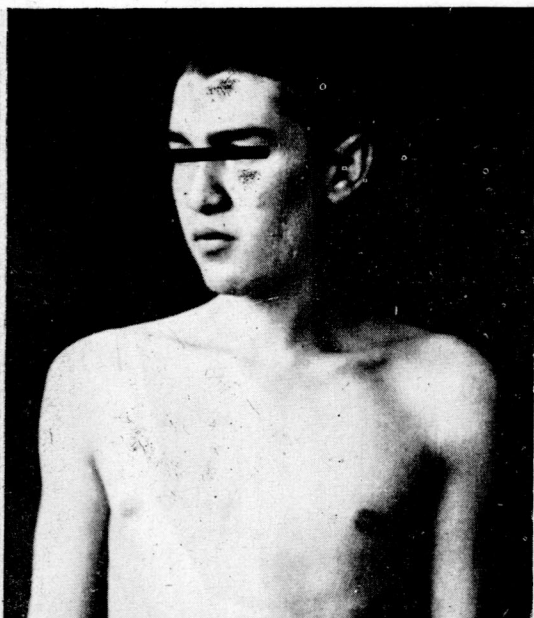
Caso N° 529 Bis.—Después del Tratamiento



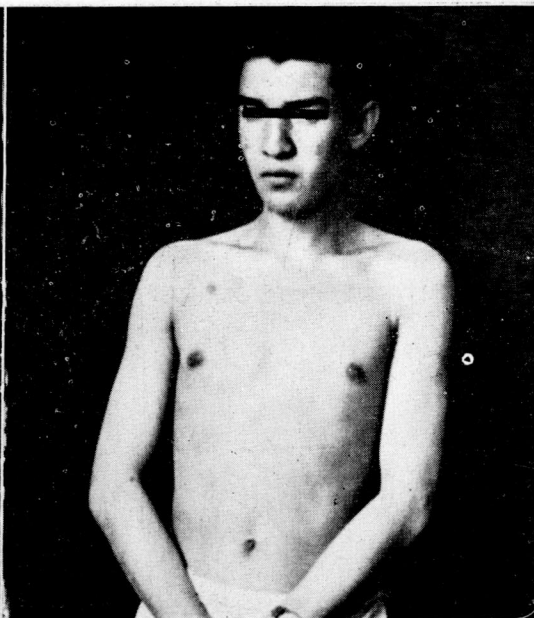
Caso N° 580 Bis.—Antes del Tratamiento



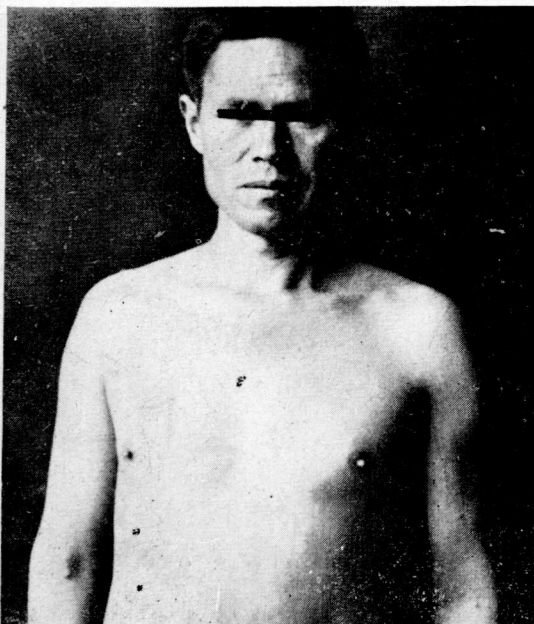
Caso N° 580 Bis.—Después del Tratamiento



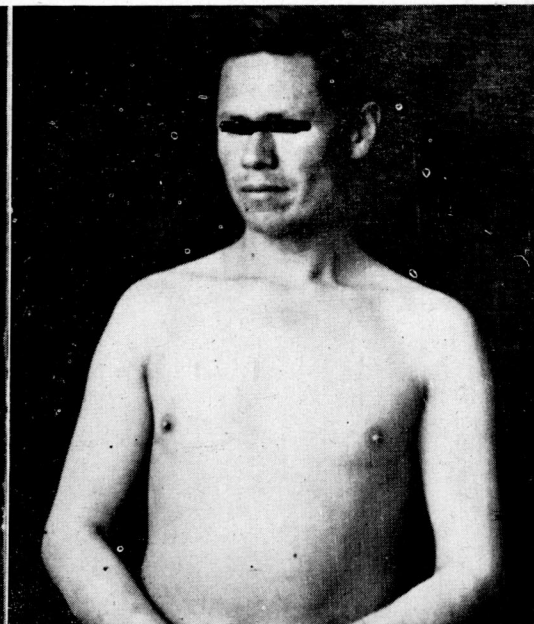
Caso N° 631.—Antes del Tratamiento



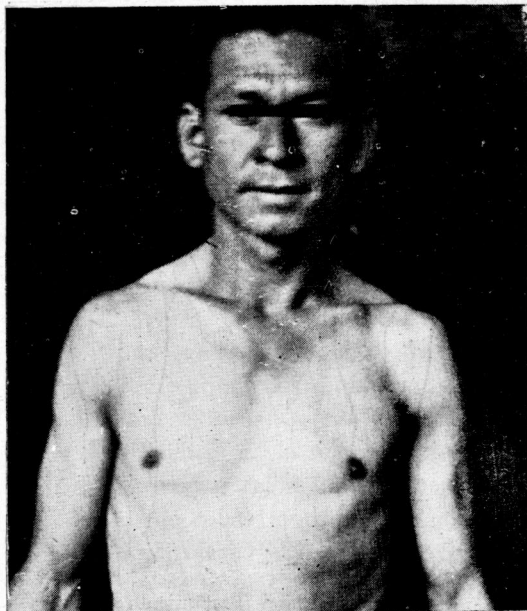
Caso N° 631.—Después del Tratamiento



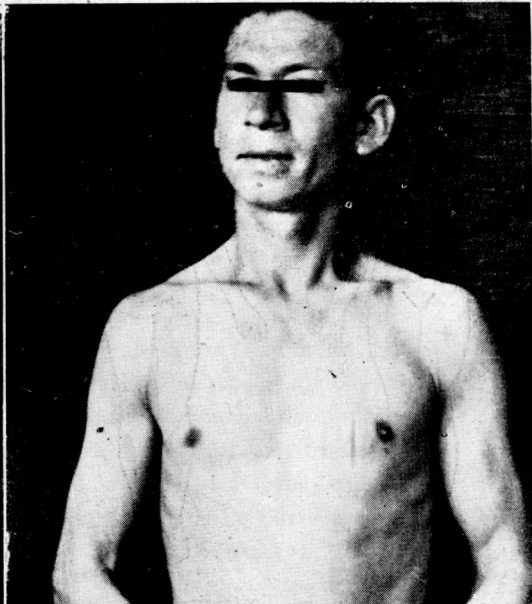
Caso N° 318.—Antes del Tratamiento



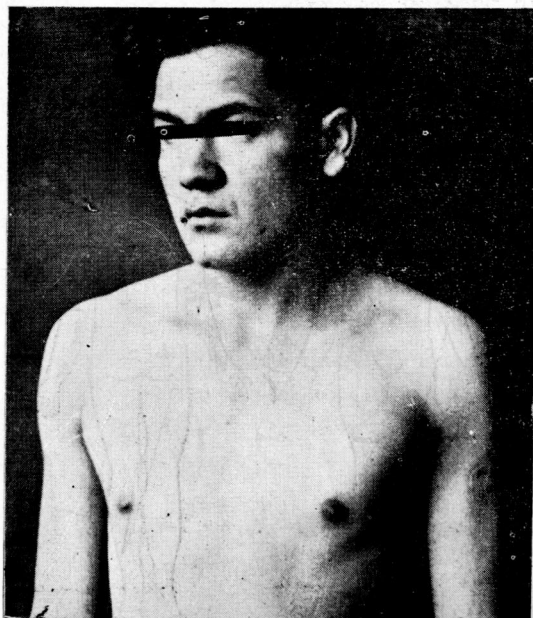
Caso N° 318.—Después del Tratamiento



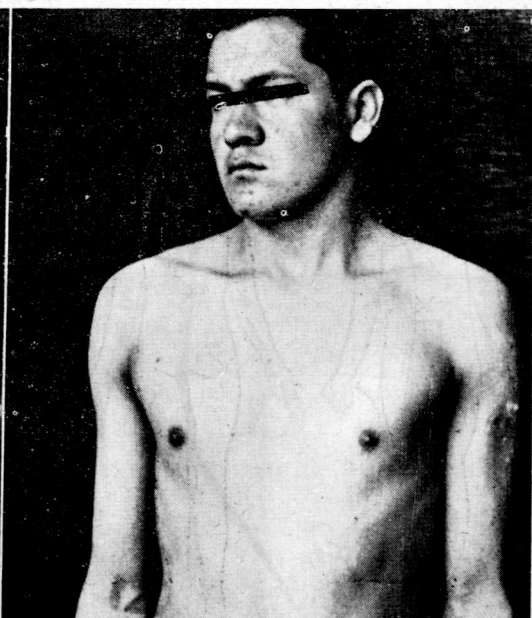
Caso N° 644.—Antes del Tratamiento



Caso N° 644.—Después del Tratamiento



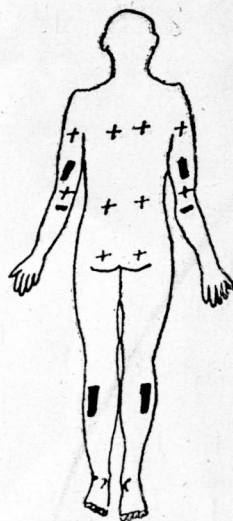
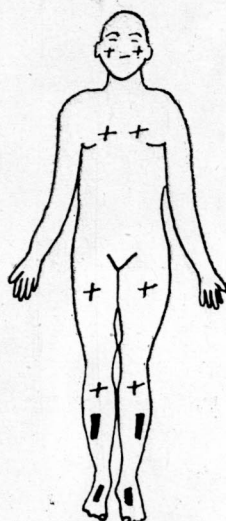
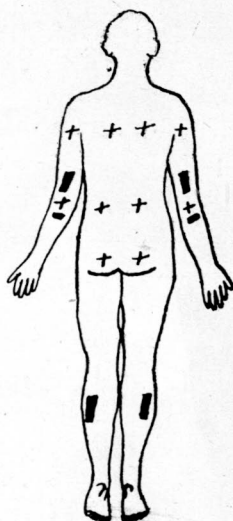
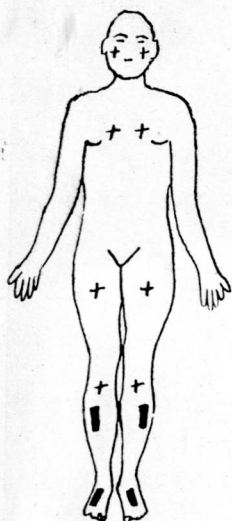
Caso N° 602.—Antes del Tratamiento



Caso N° 602.—Después del Tratamiento



CASO N° 384.—SIN MEJORIA



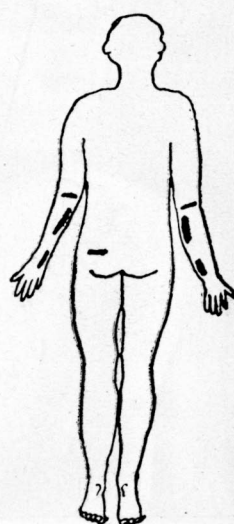
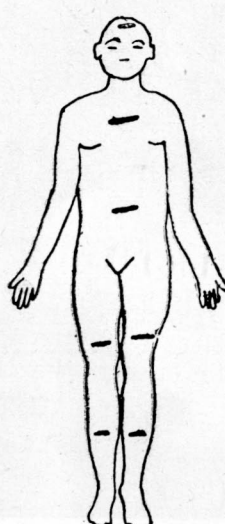
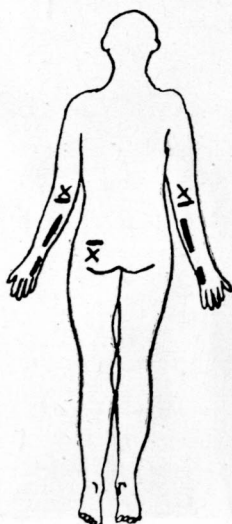
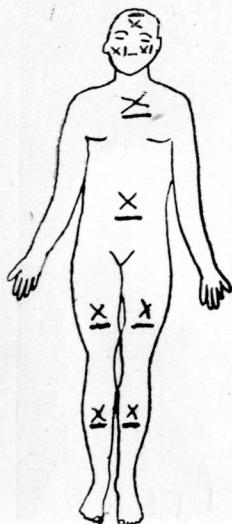
Antes del Tratamiento

Lepromas +
 Manchas ■
 Infiltraciones X

Después del Tratamiento

Alteraciones de la sensibilidad ... —
 Alteraciones tróficas =
 Hipertrofia Ganglionar o

CASO N° 350.—MEJORADO



Antes del Tratamiento

Después del Tratamiento

Caso número 644. I. H. N.

Datos generales: Edad: 32 años. Sexo masculino. Soltero. Natural de La Vega (Cundinamarca). Profesión: Agricultura. Residencias: La Vega, Pandí, Acacias. Sin contactos conocidos con enfermos de lepra. Enfermedades intercurrentes: sarampión, viruela, disentería.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: "picadas" en el cuerpo y brote en los brazos. Edad del paciente al presentarse la lesión inicial: 32 años. Lesiones cutáneas: infiltrado el lóbulo de la oreja derecha. Eritemas activos en la frente. Manchas eritematosas en la frente, de diferentes tamaños y de color rosado con bordes y contornos difusos en las regiones anterior del pecho, abdominal, cara externa, tercio inferior muslo izquierdo. Acromias de tamaños diferentes en la región dorsal. Pápulas cara posterior brazo izquierdo. Lepromas región interna tercio medio muslo derecho y tercio inferior borde cubital antebrazo izquierdo; algunos nódulos en la parte externa de la pierna izquierda y tercio inferior de la pierna derecha. Alteraciones de la sensibilidad: nervios periféricos: infiltrado el cubital derecho, ligeramente el del lado izquierdo; hipertrofiadas las ramas auriculares del plejo cervical superficial. Al dolor: hipoalgesias al nivel de las manchas, borde cubital de antebrazos, manos y en algunas zonas en la cara externa de ambas piernas. Térmica: hipoestesias térmicas al nivel de algunas manchas, borde cubital de las manos, borde externo de ambos pies. Sensibilidad de los troncos nerviosos: hiperestesia del cubital derecho. Perturbaciones secretoras y vasomotoras: ligera cianosis y anhidrosis en los pies. Alteraciones tróficas: alopecia incipiente en la cola de la ceja derecha y disminución del vello en las manchas. Piel lustrosa de las piernas. Ligera atrofia de los músculos de la región hipotenar izquierda. Lesiones nasales: rinitis aguda. Sistema linfático: micro-adenias inguino-crurales, bilaterales. Tipo de lepra: *Lepromatoso*. Grado de evolución de la enfermedad: L 1 N 1. Investigación del bacilo de Hansen: linfa, moco y jugo ganglionar: (++++) positivo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 1 de enero de 1948.

Resultados: Las lesiones clínicas persisten. El número de bacilos de Hansen no se modificó favorablemente.

Caso número 356. J. C. R.

Datos generales: Edad 14 años. Sexo masculino. Soltero. Natural de Arcabuco (Boyacá). Profesión: Jornalero. Residencias: Arca-

buco, Bogotá. Tiene dos tíos enfermos de lepra. Enfermedades intercurrentes: gripe.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: mancha eritematosa en el mentón. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: $12\frac{1}{2}$ años. Lesiones cutáneas: manchas difusas en la piel del brazo izquierdo, regiones glúteas, anterior del muslo izquierdo y dorso de los pies. Cicatrices deprimidas y discrómicas sobre la región correspondiente al cubital izquierdo y en la parte inferior y anterior del brazo del mismo lado. Nódulos subcutáneos que parecen pertenecer a un ramal nervioso subcutáneo en la región anterior del brazo izquierdo; nudo del tamaño de un huevo de paloma, en la región correspondiente al ciático poplíteo externo derecho. Iguales lesiones elementales se observan en la cara anterior, tercio inferior pierna derecha. Alteraciones de la sensibilidad: cubital izquierdo notablemente hipertrofiado. Al dolor: hipoalgesia en la piel del dorso de la mano izquierda, en mancha del brazo del mismo lado, en la cara y muslos. Analgesias sobre el tercio medio e inferior de las piernas y gran parte del dorso de los pies. Térmica: sensaciones de pesantez y dolor en la mano izquierda y pies. Alteraciones tróficas: marcadas amiotrofias tenar e hipotenar de la mano izquierda. Organos de los sentidos: nariz: rinitis crónica. Tipo de lepra: *Tuberculóide*. Grado de evolución de la enfermedad. T. Investigación del bacilo de Hansen: linfa, moco y jugo ganglionar: (—) negativo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 1º de enero de 1947.

Resultados: Se observa mejoría de las lesiones clínicas.

Caso número 357. U. P.

Datos generales: Edad 35 años. Sexo masculino. Natural de Pueblviejo (Boyacá). Profesión: Jornalero. Residencias: Pueblviejo. Labranzagrande. Sin contactos conocidos con enfermos de lepra.

Datos especiales Primera manifestación clínica de la enfermedad: Alteraciones de la sensibilidad en el segundo artejo del pie derecho. Lesiones cutáneas: grandes manchas bien circunscritas de color rojo oscuro, notablemente infiltradas, algunas especialmente en la periferia, algunas de ellas con descamación fina, en otras las escamas son psoriasisiformes; la mayor parte tiene aspecto liquenoide; las de los brazos, antebrazos, muslos y piernas tienen forma geográfica; las del tronco son discoides. Los elementos de la cara son de aspecto tuberoso. Alteraciones de la sensibilidad: Nervios periféricos: cubitales hipersensibles. Alteraciones de la sensibilidad objetiva: ligeras hipoestesias sobre las

manchas de la cara, brazos y tronco. Anestesiás sobre las manchas de las piernas y el dorso del pie izquierdo. Al dolor: ligeras hipoalgesias sobre las manchas de la cara, tronco y miembros superiores; analgesia sobre la mancha de la región glútea, de los muslos y piernas y sobre el dorso de los pies. Térmica: Alterada sobre las regiones enumeradas anteriormente. Alteraciones de la sensibilidad subjetiva: sensaciones de pesantez sobre los pies. Lesiones nasales: rinitis discreta. Sistema linfático: hipertrofia ganglionar inguinal. Tipo de lepra: *Tuberculoide*. Grado de evolución de la enfermedad T. Investigación del bacilo de Hansen: linfa, moco y jugo ganglionar: (—) negativo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 1º de julio de 1947.

Resultados: Se encuentra mejoría en las lesiones cutáneas.

Caso número 424. S. C.

Datos generales: Edad: 41 años. Sexo masculino. Casado. Natural de Aipe (Huila). Profesión: bracero en los ferrocarriles. Residencias: Ibagué. Sin contactos conocidos con enfermos de lepra. Enfermedades intercurrentes: viruela.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: mancha en la región supra-escapular izquierda. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 39 años. Lesiones cutáneas: manchas planas, circunscritas, acrómicas sobre la espalda, sobre algunas se encuentran infiltraciones. Hipocromias pequeñas sobre los miembros superiores e inferiores. Infiltración del pabellón de las orejas. Alteraciones de la sensibilidad: Térmica: analgesias y anestesiás sobre algunas de las manchas; hipoalgesias en otras. Tipo de lepra: *Indeterminado*. Grado de evolución de la enfermedad: (I-n-m). Investigación del bacilo de Hansen: Linfa (+++) positivo. Moco (—) negativo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 23 de septiembre de 1946.

Resultados: El número de las manchas aumentó. Las demás lesiones persisten. Ligera disminución del número de bacilos.

Caso número 510 A. A. D.

Datos generales: Edad 26 años. Soltera. Sexo femenino. Natural de Susacón (Boyacá). Profesión: oficios domésticos. Residencias: Susacón. Tiene una prima en tercer grado que es enferma de lepra y vive en Agua de Dios, pero no convivió con ella. Enfermedades intercurrentes: viruela, zona.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enferme-

dad: sensaciones de adormecimiento en los miembros inferiores. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: Lesiones cutáneas: eritemas activos, infiltrados, algunos de bordes difusos, otros de bordes circunscritos y diseminados en la frente, párpados, pómulos, mejillas, mentón, regiones laterales del cuello; infiltraciones en la cara, miembros superiores, tronco, abdomen, espalda, regiones glúteas, muslos y piernas. Lepromas variables en tamaño y forma y en diferentes períodos evolutivos, en las piernas. Pequeñas pápulas diseminadas en las piernas. Se observan algunas lesiones de eritema multiforme. Alteraciones de la sensibilidad: al dolor: ligera hipoalgesia en algunas manchas y en la cara externa de los pies. Térmica: retardo a la percepción del calor en algunas zonas de la región externa de los pies. Alteraciones de la sensibilidad: adormecimiento y hormigueo en manos y pies. Perturbaciones secretoras y vasomotoras: hiperhidrosis. Ligera acrocianosis de los miembros superiores. Alteraciones tróficas: ligera alopecia en tercio externo de las cejas. Piel de las piernas ligeramente lustrosa. Lesiones nasales: rinitis. Organos de los sentidos: Garganta: amígdala izquierda hipertrofiada. Sistema linfático: macrodenia inguinal bilateral. Tipo de lepra: *Indeterminado* (neuro-macular). Grado de evolución de la enfermedad: I 1 N 1. Investigación del bacilo de Hansen: linfa, moco y jugo ganglionar: (—) negativo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 15 de agosto de 1947.

Resultados: Mejoría de las lesiones cutáneas.

Caso número 70. J. J. R.

Datos generales: Edad: 22 años. Sexo masculino. Soltero. Natural de Chenavita (Boyacá). Profesión: empleado de un depósito. Residencias: Chenavita, Bogotá. Sin contactos conocidos con enfermos de lepra. Enfermedades intercurrentes: sarampión, tos ferina, catarros.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: manchas ligeramente rosadas en el rostro, brazos, manos y piernas. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 12 años. Lesiones cutáneas: manchas eritematosas y algunas ligeramente cianosadas, localizadas en las mejillas, frente, mentón, brazos, antebrazos, piernas y región glútea. Alteraciones de la sensibilidad: nervios periféricos: ligera hipertrofia de los cubitales. Al dolor: hipoalgesias en la región cubital, antebrazos, especialmente en el derecho. Estas mismas alteraciones se presentan en las manchas de la región anterior del muslo derecho y pie del mismo lado. Alteraciones tróficas: ligera amiotrofia de los músculos de la región hipotenar de la mano izquierda. Lesiones nasa-

les: rinitis. Organos de los sentidos: nariz: sinusitis frontal. Sistema linfático: ligera hipertrofia de los ganglios inguinales. Tipo de lepra: *Indeterminado* (neuro-macular). Grado de evolución de la enfermedad: I 1 N 1. Investigación del bacilo de Hansen: Linfa (—) negativo; moco (—) negativo y ganglio (+) positivo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 6 de mayo de 1947.

Resultados: no se observa mejoría de las lesiones clínicas. La investigación del bacilo de Hansen dio el mismo resultado en linfa y moco.

Caso número 529 (bis). M. T. P. P.

Datos generales: Edad: 50 años. Sexo masculino. Casado. Natural de Puebloviejo (Boyacá). Profesión: Jornalero. Residencias: Puebloviejo y en varios pueblos de Cundinamarca. Sin contactos conocidos con enfermos de lepra.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: piel escamosa. Edad del enfermo al presentarse la lesión inicial: 50 años. Lesiones cutáneas: manchas eritematosas en la cara, eritemato-pigmentarias de bordes difusos, de evolución centrífuga, ligeramente escamosas, diseminadas por todo el cuerpo. Cicatrices en la cara dorsal de la mano izquierda; pigmentadas en la pierna derecha. Piel de piernas y pies ligeramente ictiósica. Alteraciones de la sensibilidad: nervios periféricos: hipertrofia de los cubitales. Alteraciones de la sensibilidad objetiva: anestesia táctil en brazos, antebrazos, piernas y pies. Al dolor: analgesias en miembros superiores e inferiores. Térmica: disminuída en los mismos sitios que la anterior. Sensibilidad de los troncos nerviosos: cubitales hipersensibles. Alteraciones de la sensibilidad subjetiva: Disestesias: adormecimiento en manos y pies. Perturbaciones secretoras y vasomotoras: hiperhidrosis generalizada; acrocianosis en las piernas. Alteraciones tróficas: piel lustrosa y escamosa en las piernas; amiotrofias en las regiones tenar e hipotenar de ambas manos; desaparición del vello en las manchas; alopecia incipiente del tercio externo de las cejas. Lesiones nasales: rinitis crónica. Organos de los sentidos: Ojos: ectropión de los párpados inferiores con epífora. Nariz: rinitis crónica. Sistema linfático: macroadenia inguinal bilateral. Tipo de lepra: *Indeterminado* (neuro-macular). Grado de evolución de la enfermedad: I 1 N 1. Investigación del bacilo de Hansen: linfa, moco y jugo ganglionar: (—) negativo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 6 de mayo de 1947.

Resultados: Las lesiones cutáneas persisten. La investigación del bacilo de Hansen no se modificó.

Caso número 619. M. P. G.

Datos generales: Edad: 22 años. Sexo masculino. Soltero. Natural de Cáqueza. Profesión: Ganadería. Residencias: Cáqueza y Villavicencio. Convivió 2 años con una tía enferma de lepra y quien reside en Agua de Dios. Enfermedades intercurrentes viruela, sarampión, fiebres palúdicas.

Datos especiales: Primera manifestación clínica de la enfermedad: "adormecimiento" en la rodilla izquierda. Edad del paciente al presentarse la lesión inicial: 21½ años. Lesiones cutáneas: manchas hipocrómicas en el centro y de bordes ligeramente rosados en el pecho; acrómicas en las regiones abdominal, dorsal y lumbar izquierda. Presenta pigmentaciones diseminadas en el tronco, región glútea, muslos y tercio superior de las piernas. En los miembros superiores e inferiores y más pronunciadas en estos últimos; se observa una dermatosis caracterizada por lesiones ligeramente eritematosas y costrosas, de costra adherente, color pardo grisáceo y que al levantarlas dejan un fondo eritematoso; la lesión no sangra y se inicia por manchas ligeramente violáceas, seguida de exudación serosa. Alteraciones de la sensibilidad: nervios periféricos: ligeramente infiltrados los cubitales y las ramas auriculares del plejo cervical superficial. Alteraciones de la sensibilidad objetiva: hipoestesias táctiles en el borde externo del pie izquierdo.

Al dolor: zona de hipoalgesias en los miembros superiores; analgesias en su parte externa, en piernas y borde externo de pies. Térmica: hipoanestesias térmicas en los miembros superiores y termoanestesias en los miembros inferiores. Sensibilidad de los troncos nerviosos: hiperestesia de los cubitales. Alteraciones de la sensibilidad subjetiva: Disestesias: hiperhidrosis y acrocianosis en las manos y pies. Alteraciones tróficas: alopecia parcial del tercio externo de las cejas. Piel de las piernas, lustrosa. Lesiones nasales: rinitis con ulceración del tabique nasal del lado derecho. Sistema linfático: microadenias inguino-crurales bilaterales. Tipo de lepra: *Indeterminado* (neuro-macular). Grado de evolución de la enfermedad: I 1 N 1. Investigación del bacilo de Hansen: linfa (++) positivo; moco (—) negativo; ganglio (+) positivo. Se inició el tratamiento con el "Promín" el día 20 de noviembre de 1947.

Resultados: No se observan modificaciones en las lesiones clínicas. La cantidad del bacilo de Hansen se modificó favorablemente en linfa pero desfavorablemente en moco.

REFERENCIAS

Mom Arturo M.—Quimioterapia de la lepra con Promín. "La Prensa Médica Argentina". Vol. 33, Págs. 2390-2404. 29 noviembre de 1946.

Mom Arturo M.—Benadryl en la Reacción Leprosa, Lepromatosa y en la sensibilización sulfónica. Revista Argentina de Dermatosifilología. Tomo 31. Número 2, junio de 1947.

Mom Arturo M.—Quimioterapia de la lepra con Promín. Revista Argentina de Dermatosifilología. Tomo 31. Número 2, junio de 1947.

G. H. Faget y R. C. Pogge.—The Therapeutic Effect of Promin in Leprosy. Reprint N° 2666 from the Public Health Reports. Vol 60 N° 40. October 5-45. Pages 1165-1171.

V. Pardo Castelló, Francisco R. Tiant, Juan José Mestre, Ramón Ibarra Pérez, Fernando Trespalacios.—El Tratamiento de la Lepra por el Promín. Boletín de la Sociedad Cubana de Dermatología y Sifilografía, 3:120-134 (Sept. 1946).

Faget, G. H., Pogge, R. C., Johansen, F. A., Fite, G. L. Prejean, B. M., and Gemar F.—Presente Status of Promin Treatment in Leprosy. International Journal of Leprosy. Vol. 14. December, 1946.

Faget, G. H.—Chemotherapy of Leprosy. "International Journal Leprosy. Vol. 15 N° 1, enero y marzo de 1947".

NOTAS SOBRE AUDIOMETRIA

Por el doctor CARLOS A. CLEVES C.

Jefe de Clínica Otorrino-laringológica

Por considerar de gran interés este asunto, he querido escribir algunas líneas sobre él, sin pretender tratar en estas pocas páginas todos sus aspectos. Unicamente son nociones encaminadas a informar a los estudiantes del curso de Organos de los Sentidos y aquellos especialistas que no se encuentran aún familiarizados con este nuevo sistema de examen. He comenzado por hacer una breve descripción de las antiguas pruebas clásicas, de orden cualitativo y de orden cuantitativo, para luego hacer la crítica de ellas y ver sus inconvenientes y causas de error.

Por último hago una descripción del audiómetro, su manejo, sus aplicaciones y la interpretación de las gráficas en los diferentes tipos de sordera. Todas las gráficas que se encuentran son auténticas y representan casos clínicos de frecuente observación.

Weber: Esta prueba fue descrita en el año de 1834. Consiste como todos lo sabemos, en colocar un diapasón en el parte media de la cabeza, generalmente sobre la frente. La vibración producida por el diapasón se lateraliza hacia el oído enfermo en las lesiones de conducción o hacia el oído sano en las lesiones del nervio.

Cuando la agudeza auditiva es sensiblemente igual en ambos oídos el enfermo tiene la sensación de que el sonido parte del punto mismo en donde se encuentra colocado el diapasón.

Para practicar esta prueba deben reunirse varias condiciones: la primera de las cuales es el calibre del diapasón. La Sociedad Americana de Otología aconseja diapasones de frecuencias bajas 128 dv. o 256 dv. No son aconsejables de menor frecuencia porque la vibración producida por ellos es muy amplia y fácilmente puede confundirla el enfermo con el sonido. Sucede esto principalmente con los niños y

con aquellas personas que no tienen un sentido discriminatorio suficiente que les permita diferenciar entre el sonido del diapasón y su vibración.

Tampoco son aconsejables los diapasones de frecuencias más altas como de 512 dv. o 1024 dv. Porque en dichos diapasones se presentan los sobretonos los cuales oye el enfermo más fácilmente por vía aérea que por vía ósea. Y si practicamos la prueba no sabemos si estamos examinando el oído por vía ósea o por vía aérea.

Para evitar estos inconvenientes y causas de error, se aconseja escoger diapasones de frecuencias bajas como los descritos anteriormente y provistos de una base amplia que permita aplicarlos fuertemente contra la cabeza del enfermo sin causarle dolor; lo cual evita en parte que la vibración sea amplia y se preste a confusión. Además dichos diapasones deben tener sobre sus horquillas unas pesas para evitar la producción de sobretonos los cuales como vimos se prestan a errores.

La explicación fisiológica de la lateralización del sonido hacia el oído enfermo en las lesiones de conducción no la tenemos todavía.

Algunos autores entre los cuales figura Politzer, dicen lo siguiente: el sonido se encuentra aparentemente aumentado en el oído sordo por (a) el aumento de la resonancia en el conducto auditivo externo, (b) por el reflejo o rebote de las ondas sonoras transmitidas a través de los huesos del cráneo, al aire del conducto auditivo externo, (c) por el cambio de tensión de la membrana del tímpano y la cadena de los huesecillos.

Otra teoría dice que la obstrucción, al evitar que el sonido se escape por el conducto auditivo, lo refuerza, y da al paciente la sensación de que el sonido es producido en ese lado. Pero como lo anota Bunch: si un enfermo tiene una otitis media, y el oído y el canal están llenos por la supuración la prueba de Weber se lateralizará del lado enfermo. Si se practica un vaciamiento petromastoideo en este oído, con la extracción de la membrana del tímpano, huesecillos, etc., la cavidad estará aumentada y sin embargo la prueba de Weber seguirá lateralizándose hacia este mismo lado. En el primer caso las cavidades del oído medio y del conducto han desaparecido casi completamente en el segundo caso se encuentran ensanchadas. Sin embargo en ambas ocasiones el Weber lateraliza hacia el mismo lado...

Rinne: Con esta prueba se trata de buscar la relación que existe entre la conducción aérea y la ósea. Se coloca un diapasón sobre la mastoides y en el momento en que el enfermo deje de oírlo se retira

rápida y se acerca al pabellón. En los individuos normales, el paciente sigue oyendo el diapason después de que se ha retirado de la mastoides y se ha colocado en frente al pabellón. Lo mismo sucede en aquellos que tienen una lesión no muy avanzada del nervio. En cambio en los pacientes con sorderas de conducción la transmisión ósea se encuentra más prolongada que la aérea. Es decir, el enfermo no sigue oyendo el diapason cuando se retira de la mastoides y se coloca frente al pabellón. En el primer caso se dice que el Rinne es positivo. En el segundo que es negativo. Algunos autores como Kerrison consideran que la audición por vía aérea debe corresponder en tiempo, al doble de la audición por vía ósea.

Fuera de las dos respuestas anteriores, podemos obtener otras: Rinne Indiferente. Es decir, igualdad en la percepción del sonido por vía aérea y por vía ósea. Este caso se presenta en algunas sorderas de conducción, no muy acentuadas, en las cuales la lesión no alcanza a disminuir la agudeza auditiva por vía aérea más de 30 decibels. Así, si colocamos un diapason sobre la mastoides del enfermo y luego lo retiramos para colocarlo sobre el pabellón, el paciente no sabrá decir si aún lo oye. O lo contrario, lo colocamos primero frente al pabellón y cuando deje de oírlo lo colocamos sobre la mastoides.

Existe además el Rinne Indefinidamente Positivo. Es decir, el enfermo no oye ningún sonido cuando tiene colocado el diapason sobre la mastoides; en cambio al colocarlo ante el pabellón sí lo oye. Esto sucede generalmente en las personas de edad en las cuales la transmisión por vía ósea es bastante mala, o en ciertas sorderas de tipo nervioso.

El caso contrario, o sea el Rinne Indefinidamente Negativo, también se suele encontrar. En estos enfermos el sonido del diapason no logra ser percibido por vía aérea en ningún momento, en cambio por vía ósea sí es percibido. Otro tipo de respuesta es el falso Rinne. Se presenta en personas que tienen una sordera completa de un oído. En estos enfermos al colocar el diapason frente al pabellón no oyen ningún sonido, en cambio al colocarlo sobre la mastoides sí lo oyen, porque el sonido es transmitido por los huesos del cráneo al oído sano, dando así una respuesta falsa. Un Rinne negativo falso que no se debe confundir con el Rinne Indefinidamente negativo.

Schwach: Esta prueba fue descrita en el año de 1890. Según su autor la agudeza auditiva se encontrará aumentada, por vía ósea, en cierto tipo de sorderas mientras que en otras se encontrará disminuida.

Para practicarla se coloca sobre la mastoides del enfermo un diapasón hasta el momento en que deje de oírlo, inmediatamente se retira y se coloca sobre la mastoides del médico, o de cualquier otra persona que tenga una agudeza auditiva normal. En esta forma se compara la agudeza auditiva del paciente con la de un individuo normal. En las sorderas de tipo nervioso dicha prueba, según su autor, muestra una disminución de la agudeza auditiva. Es decir, al retirar el diapasón del enfermo cuando deje de oírlo y colocarlo inmediatamente sobre la mastoides del médico, éste oye nuevamente la vibración.

Por el contrario en las sorderas de conducción la transmisión ósea se encuentra aumentada o mejor, prolongada; al colocar el diapasón sobre la mastoides del paciente en el momento en que el médico deja de oírlo, el paciente sigue oyendo la vibración. Esta prueba como las anteriores está sujeta a varias causas de error las cuales veremos más tarde.

Gelle: Son varias las pruebas que se han descrito para hacer el diagnóstico de anquilosis estapedio-vestibular. Sin embargo, una de las más usadas es la de Gelle: o una de las de Gelle, pues este autor ha descrito múltiples pruebas para el examen del oído.

Consiste en aumentar y disminuir alternativamente la presión del aire del conducto auditivo, para en esta forma desalojar hacia adentro y hacia afuera la membrana del tímpano y la cadena de huesecillos.

Se practica por medio de un especulum de Siegle el cual debe estar provisto de una pequeña pera de caucho que sirva para insuflar el aire. Colocamos el especulum en el conducto auditivo, procurando un buen ajuste para evitar que se escape el aire, y un diapasón sobre la mastoides del enfermo o sobre el caucho que va de la pera al especulum. Hecho esto se comprime y descomprime alternativamente el aire del canal por medio de la pera. Si el enfermo acusa un cambio en la vibración del sonido, es decir, si la vibración se hace más débil en el momento de la compresión y más fuerte en el momento de la descompresión, se dice que no hay anquilosis estapedio vestibular. Por el contrario si el enfermo continúa oyendo con la misma intensidad la vibración, a pesar del aumento de la presión en el aire del canal, se puede pensar que existe una anquilosis del estribo.

En el segundo grupo, es decir, en las pruebas de orden cuantitativo que sirven para determinar el grado en que se encuentra afectado el oído, tenemos las siguientes:

Prueba de la voz hablada y prueba de la voz cuchicheada. Reloj, etc. Estas son muy conocidas y creo que sobra una explicación sobre

ellas. Existen también pruebas de orden cuantitativo que se practican con los diapasones. Al colocar el diapasón a una distancia determinada se mide el tiempo de duración en que el enfermo perciba el sonido. Se suele expresar la respuesta en forma de quebrado en el cual el numerador corresponde al tiempo de duración de la percepción del sonido, y el denominador a la distancia. Ejemplo: 25/100. Lo cual significa que el enfermo ha oído el diapasón 25 segundos a una distancia de 100 centímetros.

Otra forma de apreciar el grado de sordera por medio de los diapasones, es la de tomar una distancia como punto normal para la percepción de un diapasón, digamos un metro. Si el enfermo oye dicho diapasón a esta distancia su audición se considera normal y se expresa la respuesta en forma de quebrado en el cual el numerador corresponde al punto en que el enfermo oyó el diapasón y el denominador a la distancia que se considera como normal. Ejemplo 100/100. Lo cual indica que el enfermo oyó a 100 centímetros de distancia el diapasón. En cambio si oye el diapasón a una distancia menor, por ejemplo 30 centímetros expresamos la respuesta así: 30/100.

Con estas pruebas se busca el tiempo de percepción del sonido o la distancia a que se perciba. Sin embargo todos estos procedimientos tienen escaso valor; es necesario recordar que la intensidad del sonido es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia a que se encuentra situada la fuente que lo produce. Con los diapasones o cualquier otro instrumento es muy difícil obtener una vibración de igual intensidad en todos los casos, porque es prácticamente imposible golpear siempre el diapasón con la misma fuerza. Se obtiene con estas pruebas un resultado de muy poca ayuda, que no da idea exacta de la cantidad de agudeza perdida.

Inconvenientes de las Pruebas Clásicas

Veamos ahora en detalle los inconvenientes de estas pruebas llamadas clásicas; para poder apreciar mejor las ventajas que se obtienen al practicar el examen del oído por medio del audiómetro.

En principio todas adolecen de una grave falta; no presentan una gráfica que permita al médico darse cuenta exacta del grado de la lesión, ni de su localización, ni comprobar por esto la eficacia o ineficacia de un tratamiento. Esto por sí solo justificaría el uso del audiómetro. Imaginad por un momento a un cardiólogo sin la lectura de su electrocardiograma. En la misma situación se encuentra el otólogo acostumbrado al uso del audiómetro, las pruebas con los diapasones ya

no le informan suficientemente acerca del estado del oído. Es más importante todavía un audiograma que un campo visual. Porque al oftalmólogo queda aún el recurso de observar el fondo del ojo y darse cuenta con este examen del estado del ojo y del grado de agudeza visual que resta a su enfermo. Esto no sucede al otólogo, su examen objetivo no va más allá de observar la membrana del tímpano. Y en la mayoría de los casos este examen no da una información suficiente.

Con los diapasones se obtiene únicamente la respuesta de determinada zona del campo auditivo; así por ejemplo, al practicar el examen con un diapasón de 512 dv. únicamente nos estamos informando de la capacidad del oído para oír dicha frecuencia, pero nos quedamos sin saber en qué estado se encuentra el resto del campo auditivo, el cual como sabemos es muy amplio; en las personas jóvenes se considera normal la percepción de sonidos desde 16 dv. hasta 16.000 dv. Sería como practicar el examen del campo visual únicamente para determinado diámetro. Con este dato no lograríamos saber si existe un estrechamiento del campo visual, o si hay o no escotomas. Lo mismo sucede con el oído al limitarnos a examinarlo con un solo diapasón.

En la prueba de Rinne es frecuente observar una respuesta positiva cuando se examina con un diapasón, y en el mismo enfermo, una respuesta negativa cuando se examina con un diapasón de frecuencia distinta. Esto es fácil de entender; porque hay frecuencias que se oyen más fácilmente por vía ósea que otras. En la prueba de Weber puede observarse el siguiente resultado: un diapasón de 512 dv. colocado sobre el vertex lateraliza su sonido hacia el oído derecho, en cambio con uno de 1024 dv. no lateraliza el sonido hacia el oído derecho. ¿Qué ha sucedido? Simplemente que el oído izquierdo tiene en su campo auditivo un escotoma para las frecuencias de 512 dv., y por lo tanto no las oye y los sonidos de esta frecuencia son percibidos por el oído derecho. Como vemos, en este caso los resultados obtenidos con los diapasones nos llevarían a hacer un diagnóstico errado: pensaríamos en una sordera de conducción del oído derecho, cuando en realidad lo que existe es una sordera nerviosa del izquierdo...

Con el examen de todo el campo auditivo por medio del audiómetro se ha logrado rectificar una idea, que podríamos llamar clásica; la de creer que las lesiones nerviosas únicamente afectan a las frecuencias altas y que en cambio las lesiones de transmisión se limitan principalmente a las frecuencias bajas. Por medio del audiograma podemos comprobar en los niños con abundancia de tejido linfóide en la rino-

faringe, el cual se encuentra obstruyendo las trompas y es causa de sorderas de transmisión, que las frecuencias en ellos afectadas son las altas... Dicha comprobación se puede llevar más adelante practicando un examen por vía ósea el cual demostrará la integridad del campo auditivo.

En ocasiones la prueba de Rinne es positiva cuando existe una sordera de conducción no muy avanzada. En aquellos casos en los cuales la lesión no determine una pérdida mayor de 20 decibeles el Rinne seguirá siendo positivo aunque la lesión sea únicamente de conducción. De tal manera que en presencia de una ligera inflamación del tímpano, o de un tapón de cera que no ocluya completamente el canal, el Rinne será positivo.

Pero hay algo más importante que rara vez tenemos en cuenta cuando examinamos el oído con los diapasones; en la prueba de Rinne así como en la de Schwach, no se sabe con certeza si la respuesta (obtenida) obtenida al axaminar el oído derecho, por ejemplo, corresponde únicamente a este oído. Como es sabido los huesos del cráneo transmiten bastante bien los sonidos; de tal manera que un diapasón colocado sobre el cráneo es percibido por ambos oídos, no importa el lugar donde se coloque. Sin embargo en ninguno de los textos que describen estas pruebas se hace alusión a este hecho que es de capital importancia. No se estudia el medio de eliminar, hasta donde es posible, el oído que no se está examinando para así obtener una respuesta exacta. Cuando veamos en detalle el manejo del audiómetro y la interpretación de los audiogramas veremos la importancia que tiene esto.

Por último, otro de los inconvenientes que tiene el Rinne es el hecho de que el paciente no determina con exactitud el momento en que deja de oír el diapasón por vía ósea. Esto es muy importante, sobre todo en los casos de Rinne indiferente, porque al no dar el enfermo una respuesta rápida la interpretación puede ser errónea.

Schwach: Para muchos investigadores la interpretación de esta prueba es falsa. Como dijimos anteriormente, al colocar un diapasón sobre la mastoides de un paciente con una lesión de conducción, la percepción del sonido se encontrará prolongada. En cambio, en un enfermo con una lesión nerviosa la percepción estará acortada. Según algunos autores, entre los cuales se encuentra Pohlman, la explicación de este fenómeno es sencilla; dice al respecto: "Schwach cuando describió su prueba no recomendó practicarla en un lugar silencioso, exento de ruidos que interfirieran al paciente o al examinador, mi

experiencia personal me ha llevado a la conclusión de que el aumento en la conducción ósea, así como la paracusia de Willis no son fenómenos reales". Barany confirma lo anterior al decir lo siguiente: "la razón por la cual Schwach y sus contemporáneos encontraron un aumento de la conducción ósea en las lesiones de la conducción, se debía a un nivel muy alto en los ruidos de la habitación que usaban para practicar los exámenes". En todo lugar ruidoso el umbral de la audición se encuentra limitado por el grado de ruido que exista. De tal manera que en un sitio de estas condiciones, un oído con una lesión de la caja, la cual le ha producido una sordera apreciable por vía aérea, pero escasa por vía ósea, se encontrará en mejores condiciones para oír cualquier sonido producido por vía ósea, que un oído normal. En efecto, el oído normal será ensordecido por el ruido de la habitación y en cambio el oído enfermo no será molestado. En esta forma la escasa pérdida que tiene por vía ósea, se encuentra más que compensada por su inmunidad al ruido exterior.

Otros investigadores como Fowler dan una explicación más científica a este fenómeno. Dice Fowler: "la transmisión de cualquier sonido llega a la cóclea por medio de los tejidos de la cabeza, los cuales están directa o indirectamente en contacto constante con el aire que la rodea; por lo tanto la transmisión aérea no es únicamente aérea. Aun en condiciones normales la transmisión ósea está siempre presente, no obstante estar el oído construido para funcionar eficientemente únicamente por vía aérea.

Los sonidos percibidos por vía ósea llegan a la cóclea transmitidos por todos los tejidos que se encuentran en contacto con la periferia del cráneo. Los sonidos de conducción ósea producen vibraciones en el conducto auditivo externo, en la membrana del tímpano y en todas las estructuras del oído medio. Por lo tanto, dichas vibraciones llegan a la cóclea gracias a la acción de los mismos elementos que usan las vibraciones transmitidas por vía aérea. En esta forma la audición ósea representa en parte, transmisión ósea, tisular y en parte transmisión aérea.

Es así evidente que no existe únicamente conducción ósea o aérea; la conducción es mixta.

La vibración de los sonidos que llegan por vía aérea se transmite al oído interno al desalojarse el estribo y presionar el líquido en las rampas coclear y media, contra la membrana basilar. Este aumento de la presión se amortigua gracias a los movimientos de la membrana de la ventana redonda. El estribo y la membrana de la ventana redonda

se mueven en direcciones contrarias para los sonidos percibidos por vía aérea; cuando el estribo se desaloja hacia adentro, la membrana de la ventana redonda se mueve hacia afuera. Sin este movimiento recíproco la membrana basilar se quedaría inmóvil dando lugar a una excitación muy moderada del órgano de Corti.

La vibración de los sonidos llegados por vía ósea es transmitida al oído interno por medio de la cápsula del laberinto. Dichos sonidos al presionar la pared ósea de la cápsula, comprimen su contenido; de tal manera que los líquidos colocados en los dos lados de la membrana basilar son afectados con igual intensidad. En estas condiciones el estribo y la membrana de la ventana redonda se desalojarán hacia adentro o hacia afuera simultáneamente. Cuando el estribo se desaloja hacia afuera, la membrana de la ventana redonda se desaloja también hacia afuera; cuando el estribo se mueve hacia adentro la membrana de la ventana redonda se mueve también hacia adentro. En esta forma no habrá ninguna excitación del órgano de Corti, o si la hay es muy escasa. Mejor dicho, cuando los movimientos se hacen en la misma dirección, no habrá desalojamiento de la membrana basilar.

Sin embargo en la mayoría de los casos patológicos y en condiciones normales, existe una marcada diferencia entre la movilidad del estribo y la de la membrana de la ventana redonda. La movilidad de la última es normalmente cinco veces mayor que la del estribo. Por lo tanto, en la percepción por vía ósea, a igualdad de presiones, habrá un desalojamiento mayor, y una descompresión mayor por intermedio de la membrana de la ventana redonda que por intermedio de la ventana oval. Si el estribo en la ventana oval está móvil, pero la membrana de la ventana redonda se encuentra estrecha o su movilidad disminuida, habrá menos diferencia entre los movimientos de las dos, y a su vez menor desalojamiento de la membrana basilar. Ahora, si la membrana de la ventana redonda se encuentra completamente obstruida por una neoformación ósea por ejemplo, y el estribo en la ventana oval permanece móvil, existirá todavía una diferencia entre estos dos lugares de descompresión del laberinto y serán percibidos los sonidos recibidos por vía ósea.

Por el contrario si el estribo se solidifica en la ventana oval (otosclerosis) y la membrana de la ventana redonda permanece móvil, habrá un aumento de la conducción ósea porque la diferencia en la amplitud del movimiento de las dos ventanas aumenta. Y así, al aparecer un obstáculo en la cadena de huesecillos, debido a adherencias o a lesiones inflamatorias, se limitarán las vibraciones del estribo en la

ventana oval y como consecuencia se aumentará la conducción ósea y se disminuirá la aérea".

El Audiómetro. Historia

Con lo anotado anteriormente nos hemos podido dar cuenta de algunos de los inconvenientes que presentan las pruebas clásicas y de las ventajas del audiómetro. Veamos ahora en qué consiste este aparato y cómo se maneja. El audiómetro moderno es el producto de múltiples ensayos y de diversos aparatos contruídos desde hace varios años con el objeto de dar al otólogo un medio sencillo y completo para conocer el estado del oído de su enfermo. Los primeros en construir un aparato con este fin fueron Hartmann, en 1878 y luego Hughes, en 1879, utilizando para ello una fuente de corriente eléctrica, la cual era convertida en sonido que se podía oír en un teléfono. Este sonido se hacía más o menos intenso gracias a un aparato de inducción.

Los audiómetros, acúmetros, sonómetros, y audímetros, que aparecieron más tarde, fueron contruídos bajo el mismo sistema de los de Hartmann y Hughes. En 1882 un francés Ladriet de Lacharriere presentó un nuevo aparato y otro tanto hizo Boudet de Paris. Dichos instrumentos fueron diseñados bajo los mismos principios. Su única modificación consistía en la presentación compacta, que permitió comercializar su uso y hacerlos más aplicables en la práctica. Más tarde aparecieron el modelo de Urbantshitsch en 1884, el audiómetro de Cozzolino en 1885, el audímetro de Jacobsen en 1885, el modelo de Cheval en 1890 y el audiómetro de Seashore. En esta época los conocimientos sobre la fisiología del oído habían aumentado considerablemente y los aparatos anteriores no permitían hacer un examen completo de la función auditiva; ya que los modelos presentados hasta entonces únicamente producían una sola frecuencia y muchos de ellos no estaban libres de sobretonos; emitían en realidad un ruido.

Politzer y principalmente Bezold fueron los más interesados en la construcción de un aparato que permitiera al otólogo examinar todo el campo auditivo por medio de una amplia serie de frecuencias. Con estas características aparecieron hacia el año de 1914 y 1916 los audiómetros de Stefanini y Foy. Pero fue solamente en el año de 1919 que se presentó ante la Sociedad Americana de Otología un nuevo aparato ideado por Lee Wallace Dean y C. C. Bunch de la Universidad de Iowa. Este aparato fue el modelo de los audiómetros usados actualmente. Según sus autores tenía las siguientes características: emitía sonidos desde 30 ciclos hasta 10.000, puros, sin ningún sobretono o

ruido. Podía graduarse su intensidad desde límites muy bajos, por debajo del umbral de audición, hasta límites muy altos dolorosos a la percepción. Permitía examinar cualquier frecuencia a cualquier intensidad y por lo tanto permitía también un examen completo de todo el campo auditivo. Estaba provisto de un interruptor el cual utilizaba el paciente para indicar si estaba oyendo el tono que se le presentaba, igual al que tienen los audiómetros hoy día. El resultado del examen se anotaba en una gráfica llamada campo auditivo, como los audiogramas actuales.

Años más tarde con la aparición del tubo de radio, se perfeccionaron estos instrumentos y aparecieron en el mercado los audiómetros de la Western Electric, el audiómetro inglés de Hastings y Tucker, los aparatos de la casa Sonotone, presentados con el nombre de sus inventores Sonotone Jones Knudsen y los audiómetros de la casa Maico. Día por día estos modelos han sido perfeccionados y actualmente ofrecen un instrumento de incalculables servicios a la otología moderna.

El audiómetro actual se compone de:

1. Un oscilador el cual se maneja con un botón que permite cambiar la frecuencia. Estas frecuencias se encuentran anotadas en una escala que va desde 64 dv. hasta 11.584 dv., de octava en octava. Estos son los modelos llamados de frecuencias fijas, en los cuales encontramos anotadas las siguientes frecuencias únicamente: 64 128 256 512 1024 2048 2896 4096 5792 8192 y 11584. En otros modelos llamados de frecuencia corrida se encuentran anotadas todas las frecuencias desde 64 dv. y aun menos hasta 11.584. Debajo del número que indica la frecuencia existe otro más pequeño que nos indica el máximo de intensidad para esa frecuencia. Tiene esto por objeto impedir los sonidos muy fuertes que molesten o lastimen el oído.

Ejemplo:

64	128	256	512	1024	2048	2896	4096	5792	8192	11584	ciclos.
60	70	80	100	100	100	100	100	80	80	70	decibeles.

2. Un potenciómetro controlado con una resistencia permite al examinador regular por medio de un botón la intensidad de la frecuencia. La intensidad se calcula en decibeles. El decibel es la décima parte del Bell; medida que se usa en acústica pero que en audiometría por ser muy grande no tiene aplicación, por lo cual se ha tomado como unidad la décima parte y se le ha dado el nombre de Decibel. Esta medida se define en audiometría, como el menor cambio en la inten-

sidad que puede percibir el oído humano. La escala de la intensidad se extiende desde 0 Decibels, es decir, desde el umbral mínimo de audición, hasta 100 decibels. Sin embargo, como dijimos anteriormente, hay frecuencias que no se pueden emitir a 100 decibels sino a la intensidad indicada por debajo de la frecuencia.

En el cuadrante en que se lee la intensidad, existen dos escalas; una para cuando se practica el examen por vía aérea y la otra en números más pequeños, y generalmente en color rojo (en los Maico) para cuando se practica el examen por vía ósea. Entre una y otra hay una diferencia de 40 decibels, la que existe entre la audición aérea y la ósea.

3. Dos receptores; uno para el examen de la conducción aérea y el otro para el examen de la conducción ósea.

4.—Un receptor especial que emite un tono fijo, susceptible de aumentarle o disminuirle la intensidad, con un control diferente del que regula la intensidad de las frecuencias y que sirve para ensordecere el oído que no se está examinando.

5. Un micrófono para hablar a los enfermos demasiado sordos; se utiliza también para practicar ciertas pruebas que más tarde veremos.

6. Tres interruptores; uno para apagar y encender el aparato, otro para hacer funcionar el micrófono y un tercero que se utiliza en el curso del examen cada vez que se mueva el botón de las frecuencias o el de la intensidad.

7. Una señal luminosa que oprime el enfermo cuando oye el sonido que se le presenta, para informar al médico.

Manejo del audiómetro

Para obtener un resultado correcto se hace necesario practicar estos exámenes en un lugar tranquilo y silencioso. Para tal efecto debe construirse un cuarto a prueba de ruidos. Para no hacer muy largo este artículo, no veremos los detalles que debe tener un cuarto de este tipo. Unicamente anotamos que debe ser construido con doble pared, dejando entre una y otra un espacio de 10 centímetros, por lo menos, el cual se llena de aserrín o de cualquier otro material aislante que absorba los ruidos. La puerta tiene que ser hermética para cerrar desde adentro.

El paciente debe sentarse cómodamente para no cansarse ni fatigarse y así evitar distraerse y no contestar con exactitud; es preciso

explicarle en qué consiste el examen, porque se necesita su colaboración absoluta para poder practicarlo. De allí que en los niños de escasa edad o poco desarrollo intelectual no se puedan practicar esta clase de exámenes.

En resumen, el examen tiene como objeto determinar la menor intensidad audible para las diferentes frecuencias. Se acostumbra generalmente comenzar el examen con una frecuencia de 1024 dv. es decir, una frecuencia fácilmente audible a una intensidad alta como por ejemplo 50 decibeles, para luego disminuirla poco a poco. En esta forma el examen se hace más fácilmente porque así el paciente tiene un punto de referencia sobre el cual fijar su atención. En cambio, si se le presenta una intensidad baja, no audible y poco a poco se va aumentando, es posible que el paciente se distraiga y por este motivo la frecuencia que se le presenta, la oiga a una mayor intensidad.

Siempre que se haga cualquier movimiento en el control de la intensidad o de la frecuencia debe usarse el interruptor. Así por ejemplo, si el enfermo está oyendo una frecuencia a una intensidad de 40 decibeles y queremos disminuirla, debemos usar el interruptor, disminuir la intensidad en 5 decibeles y volver a soltar el botón del interruptor. Esta maniobra tiene por objeto evitar la producción de sonidos ajenos al examen y acostumbrar al paciente a esperar después de cada interrupción, la disminución en la intensidad o el cambio en la frecuencia. En esta forma el examen se hace más rápidamente, ya el enfermo sabe qué debe contestar a cada interrupción. Además sirve para controlar la veracidad de las respuestas; establecida una rutina en el examen, puede uno darse cuenta si las respuestas del enfermo son o no verdaderas al mantener el interruptor desconectado. Si el enfermo dice oír puede asegurarse que está mintiendo.

En esta forma se practica el examen de todas y cada una de las diferentes frecuencias, anotando en cada una de ellas la menor intensidad a que fueron oídas. Terminado este examen por vía aérea se procede al examen por vía ósea. Este examen se practica de la misma manera que el anterior, pero con el receptor de conducción ósea, previa desconexión del receptor de conducción aérea. El receptor de conducción ósea se acostumbra colocarlo sobre la mastoides del enfermo, en el sitio en que éste perciba mejor el sonido, para lo cual se hacen primero varios ensayos antes de comenzar el examen. En este examen no se examinan sino determinadas frecuencias, con las cuales puede informarse fácilmente el examinador acerca del tipo de sordera que predomina en su enfermo. Las frecuencias que se examinan son las si-

guientes: 256 512 1024 2048 2896 y 4096 dv., es decir, las que se encuentran en la zona de la conversación. Al examinar las frecuencias de 256 dv. y 512 dv. hay que prevenir al enfermo para que no confunda la sensación auditiva con la vibración que se presenta en estas frecuencias.

Con las dos gráficas que nos dan el examen de la conducción ósea y aérea estamos ya en capacidad de hacer un diagnóstico acertado respecto a la lesión que padece nuestro enfermo.

Una cuestión fundamental que no debemos olvidar al practicar el examen por vía ósea, es la de ensordecere el oído que no se está examinando. Sin este requisito no podremos estar seguros si la respuesta que se obtiene es verdadera. La razón es fácil de entender; al colocar el receptor de conducción ósea sobre la mastoide o sobre cualquier otra parte del cráneo, la vibración producida por este receptor es percibida a través de los huesos del cráneo por ambos oídos y en algunas ocasiones, por el oído que no se examina únicamente. Pongo como ejemplo el caso de un individuo que se queja de una sordera de su oído derecho únicamente. Al practicar el examen por vía ósea, seguramente el oído sano, el izquierdo en este caso, percibirá más fácilmente el sonido que se le presenta. Esto sucede en todos los casos en que el oído enfermo esté 30 decibeles por debajo del sano.

Se hace indispensable, distraer con un ruido distinto el oído que no se examina para obtener una respuesta correcta del que se está examinando. Dicho ensordecimiento no puede ser tampoco producido con un ruido de gran intensidad porque existe el peligro de ensordecere ambos oídos.

El audiómetro moderno tiene un receptor especial el cual se usa únicamente con este fin. Consta también de un control que permite graduarlo y así emitir un sonido de intensidad adecuada. Para ensordecere el oído que no se examina durante una prueba de conducción ósea se procede de la siguiente manera: se conecta el receptor para ensordecere en el enchufe marcado (masking tone) y se coloca sobre el oído que no se va a examinar. Al mismo tiempo se aplica sobre la mastoide del oído opuesto el receptor de conducción ósea al máximo de intensidad. Se sube poco a poco la intensidad del ensordecedor hasta que haga inaudible en ese oído el sonido producido por el receptor de conducción ósea.

Aparte de este examen que pudiéramos llamar de rutina, se pueden practicar con el audiómetro otras pruebas las cuales ayudan

en ciertos casos a aclarar un diagnóstico. Las antiguas pruebas clásicas de Rinne, Weber y Schwach se practican con el receptor para conducción ósea con mayor precisión. Así, podremos buscar detenidamente el sitio en el cual el enfermo perciba mejor el sonido. Con los diapasones esto no se lograría puesto que deben colocarse rápidamente antes de que dejen vibrar o de que su vibración sea muy tenue. Pongamos como ejemplo la prueba de Weber. Para practicarla se coloca el receptor de conducción ósea sobre la frente del enfermo y aumentamos la intensidad hasta que sea fácilmente audible y pueda contestar con seguridad hacia qué lado lateraliza el sonido sin tener necesidad de retirar y colocar repetidamente el receptor. Además podremos hacer esta prueba con todas las frecuencias y obtener en esta forma un dato más exacto, lo cual no se puede hacer con los diapasones porque se necesitarían muchos.

En el Rinne colocamos el receptor de conducción ósea sobre la mastoides del oído que se examina y determinamos la menor intensidad a que se oiga esta frecuencia, y luégo con el receptor de conducción aérea determinamos también la menor intensidad en que se perciba por esta vía la misma frecuencia. Podremos con estos dos datos darnos cuenta de si el Rinne es positivo o negativo. Es decir, si el enfermo oye mejor por vía aérea o por vía ósea, y podremos informarnos de la diferencia, expresándola en decibeles. Con la ventaja de no estar sujetos a la interpretación por parte del enfermo; al hacer el Rinne con un diapasón, si el enfermo no se concentra suficientemente y no contesta rápido, un Rinne indiferente o ligeramente positivo se puede interpretar como negativo. Claro que esto no sucederá en los casos de Rinne indefinidamente positivo o indefinidamente negativo, pero sí en las dos circunstancias anotadas anteriormente. Hay casos en que realmente es muy difícil poder determinar si el Rinne es ligeramente positivo o negativo o indiferente. Esto queda resuelto mediante la prueba con el audiómetro.

Con la prueba de Schwach sucede otro tanto; se ensordece con el aditamento con que cuenta el audiómetro, el oído que no se examina, en esta forma se hace la prueba con más exactitud y se determina no ya el tiempo de percepción del sonido sino su intensidad.

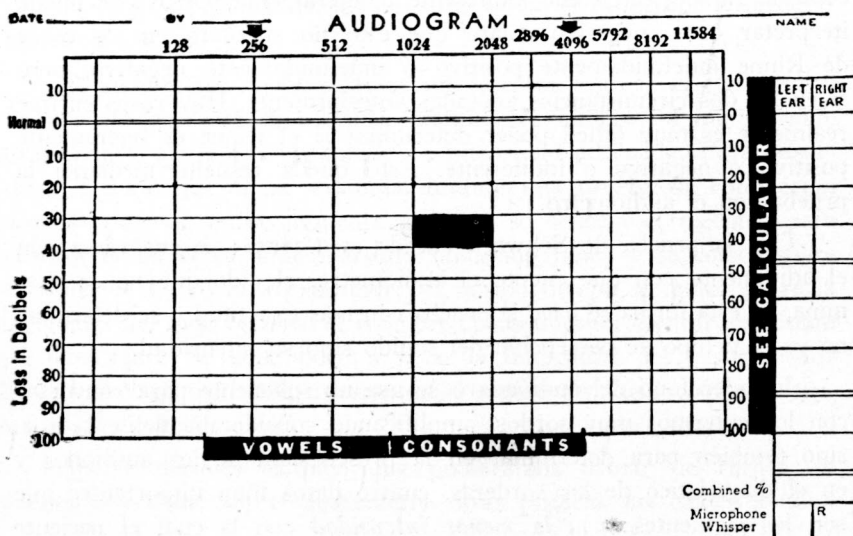
El micrófono del audiómetro se usa no solamente para conversar con los enfermos muy sordos, amplificando considerablemente la voz, sino también para determinar en la prescripción de los audífonos y en el diagnóstico de las sorderas, cuatro datos muy importantes que son los siguientes: a): *la menor intensidad* con la cual el paciente

puede repetir las palabras que se le digan a través del micrófono; b) : al subir un poco la intensidad obtendremos un nivel en el cual el enfermo oírás más fácilmente, más agradablemente la conversación. *Nivel o umbral de audición agradable*. c) : Dicho aumento de intensidad puede ser de 5, 10, 20 o 30 decibeles. Es la *zona o campo de audición agradable*. d) : Finalmente el operador sube la intensidad hasta un punto en que la conversación sea molesta y aun dolorosa para el enfermo. Este punto se llama *umbral de audición desagradable*. Existen casos en los cuales la intensidad puede subirse hasta 100 decibeles sin que el enfermo se queje de molestia alguna. En estos pacientes es casi seguro que la lesión es de conducción. Por el contrario en aquellos en los cuales el umbral de audición desagradable se inicia a los 70 a 80 decibeles, se puede pensar que tienen una lesión nerviosa.

Por medio del micrófono podemos practicar pruebas en voz baja, voz cuchicheada. Generalmente el oído normal puede percibir palabras y números cuchicheados colocando el regulador de la intensidad en el punto 0 de la escala usada para los exámenes por vía ósea.

El audiograma

El audiograma o sea la gráfica que obtenemos al examinar el oído por medio del audiómetro, es una de las gráficas más sencillas y de más fácil interpretación. Consta como vemos en la figura 1 de líneas horizontales las cuales representan los decibeles, graduados



desde menos 10 hasta 0 punto que se considera como el umbral de audición normal; y luego desde 0 hasta 100 decibeles.

Las líneas que representan las frecuencias son verticales y cortan a las anteriores perpendicularmente. Respecto a éstas no existe un completo acuerdo, puesto que algunos fabricantes de audiómetros únicamente anotan las frecuencias que van desde 128 dv. hasta 8192 dv. saltando de octava en octava; en cambio, otros como el Maico traen anotadas las frecuencias desde 64 dv. hasta 2048 dv. de octava en octava y desde 2048 dv. hasta 11548 de media octava en media octava. En realidad para hacer un examen completo del campo auditivo se necesita mayor número de frecuencias. El oído humano percibe sonidos bajos de una frecuencia de 20 dv. que son los sonidos de frecuencia más alta. Sin embargo la conversación normal se hace en una zona comprendida entre los 90 dv. y los 8000 dv. Para oír la conversación, la zona más importante es la comprendida entre 500 dv. hasta 3000 dv., siendo especialmente importante el espacio que media entre 1000 y 2000 dv. De ahí que no sea necesario practicar un examen completo, que comprenda frecuencias por debajo de 64 dv. o por encima de 8000 dv.

En la gráfica las frecuencias se extienden desde 64 dv. hasta 11584 dv. Existe además en este audiograma una zona sombreada comprendida entre las frecuencias de 1024 dv. y 2896 dv. a una intensidad de 30 a 40 decibeles. Dicha zona es de tal importancia para la conversación, que nos permite afirmar que siempre que se encuentre afectada, la audición del enfermo será bastante defectuosa para la conversación. En cambio cuando se conserva intacta, la audición para la conversación será bastante buena aun cuando las otras frecuencias estén alteradas.

Veamos ahora cómo se hacen las anotaciones del examen: Como decía en alguna otra parte, se acostumbra comenzar el examen presentando al enfermo una frecuencia fácilmente audible, y a una intensidad suficiente para que la oiga fácilmente. Por ejemplo, colocamos el indicador de las frecuencias en 1024 a una intensidad de 50 decibeles; si el enfermo oye esta frecuencia, interrumpimos, bajamos la intensidad 5 decibeles y dejamos oír de nuevo al enfermo. Si esta vez no oye, anotamos en el audiograma con un círculo si se trata del oído derecho o con una X si es el izquierdo; el punto en que la línea vertical que representa la frecuencia de 1024 corta a la horizontal que representa la intensidad de 50 decibeles; la última que oyó el enfermo.

En esta forma conducimos el examen y hacemos las distintas

anotaciones hasta tener todas las frecuencias examinadas; luego unimos estos círculos con una línea y obtendremos así la gráfica del oído derecho. Otro tanto se hace con las X que representan el oído izquierdo.

Las anotaciones para el examen de la vía ósea se hacen en la misma forma, solamente en este caso leeremos en el control de la intensidad, las cifras pequeñas usadas para este examen. Además, para evitar confusiones, es conveniente unir las X o los círculos, no ya por una línea continua sino por una línea de puntos. O como hacen algunos, colocar el siguiente signo: (cuando se trata del oído derecho y el siguiente:) cuando se trata del izquierdo.

En algunos casos se acostumbra, dar el resultado de la pérdida de la audición en tantos por ciento. Para este fin existen en algunos audiogramas (Maico), en su extrema derecha varios cuadritos en los cuales según la leyenda que tienen, se anota la pérdida en tanto por ciento primero de un oído y luego del otro. La suma representará la pérdida total. Respecto a la manera de calcular dicha pérdida existen varias opiniones.

En principio parece lo más sencillo anotar la pérdida de cada frecuencia y luego dividirla por el número de ellas; sin embargo, esto es erróneo porque las frecuencias tienen distintos valores, y como lo dijimos anteriormente algunas son muy importantes para la conversación. En cambio, otras no. No se puede promediar. Para evitar estos errores las casas productoras suministran con el aparato, previa autorización de la AMA, un calculador que al colocarlo sobre el audiograma permite saber en tantos por ciento la pérdida auditiva.

A continuación copio un cuadro publicado por la casa Maico en el cual están calculados el valor en % de cada octava para la conversación:

Las cuatro octavas desde 256 hasta 4096 comprenden toda la zona de la conversación o sea el 100 por 100. La octava que va desde 1024 hasta 2048 es sin duda la más importante y tiene un valor del 35%. La que se extiende de 512 a 1024 la sigue en importancia y tiene un valor de 30%. Luego viene la octava de 2048 a 4096 con un valor del 20%, y por último la más baja de 256 a 512 con un valor del 15%.

Interpretación

Para facilitar la interpretación es lo mejor seguir la clasificación clásica de las sorderas, a saber: sorderas de conducción por lesiones

del conducto, la caja o las trompas, etc.; sorderas de percepción por lesiones del nervio en su porción proximal o en su porción distal, incluyendo en esta última las lesiones centrales propiamente dichas. Y en tercer lugar las sorderas mixtas por lesión de ambos aparatos.

Presentaremos varias gráficas de cada uno de estos tipos de sorderas, analizando cada una de ellas, para mejor entendimiento de la cuestión. La siguiente es la gráfica de un enfermo que presentaba esta historia:

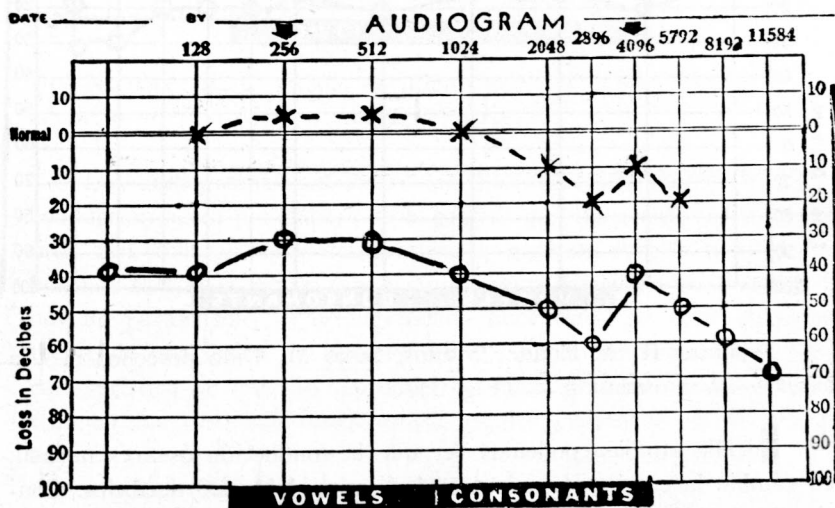
Nombre: E. G. Edad: 38 años. Sexo: M.

Desde hace tres días se queja de fuerte dolor en su oído derecho, acompañado de sordera, sensación pulsátil en el oído, malestar general y temperatura de 37 y medio.

El examen O. R. L. mostró una mucosa nasal congestionada e hiperhémica, y la otoscopia un tímpano uniformemente rojo con pérdida de la zona luminosa y demás reparos anatómicos.

Diagnóstico Otitis media. Se prescribió como tratamiento penicilina 50.000 unidades cada 4 horas, glicerina fenicada al 5% en gotas para aplicar en el oído y una solución de efedrina al 2% para aplicar en la nariz, con el objeto de descongestionar la mucosa nasal.

En vista de que este tratamiento médico no trajo una mejoría rápida del enfermo y de que la temperatura seguía subiendo, se prac-



Nombre: E. G. Edad: 38 años. Sexo: M. Oído derecho: o. Vía aérea: o—o Vía ósea o - - o. (Fig. 2).

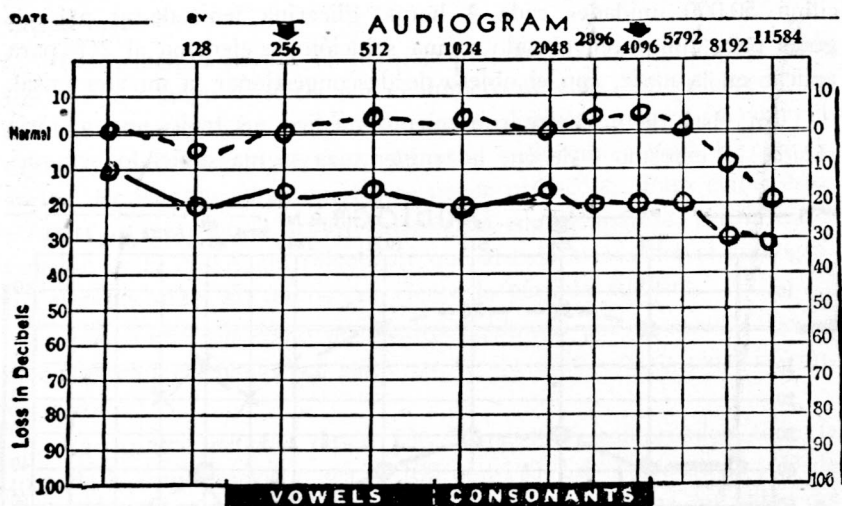
tico una paracentesis del tímpano, que dio salida horas más tarde a un exudado sero sanguinolento abundante.

Cuando ya se había establecido la mejoría y la secreción había desaparecido casi por completo, practiqué a este enfermo un audiograma que mostró lo siguiente (Fig. 2).

Según la historia este enfermo padecía de una otitis media, a la cual se agregó la perforación del tímpano por la paracentesis practicada. Según se puede observar la gráfica de la conducción aérea muestra una pérdida de 45 decibels. En cambio la de la conducción ósea es normal puesto que se encuentra sobre la línea normal.

Esto nos permite concluir que las lesiones de la caja, es decir, del oído medio traen consigo una caída de la gráfica que representa la conducción aérea sin alterar la conducción ósea.

Veamos otro caso: a este paciente se le taponó el conducto con un algodón mojado en vaselina. Es decir, se provocó una lesión de conducción. La gráfica obtenida fue la siguiente:



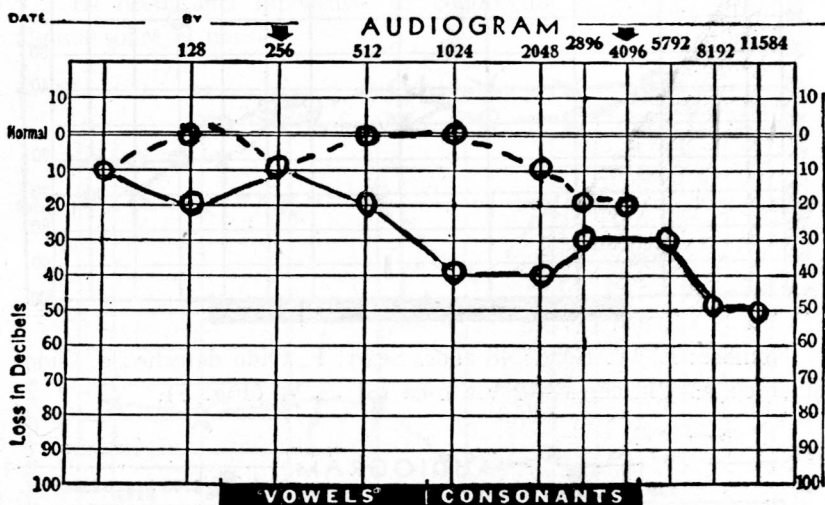
Nombre: R. A. Edad: 25 años. Sexo M. Oído derecho: o. Vía aérea —. Vía ósea: - - - - (Fig. 3).

En ella también podemos ver que la conducción ósea es normal, en cambio la conducción aérea está disminuída en 20 decibels. Conclusión: sordera de conducción o transmisión.

El caso siguiente muestra la gráfica de un enfermo que tuvo una otitis media hace diez años, desde entonces se queja de cierta hipo-

acusia, a pesar de que los fenómenos agudos tales como la supuración y el dolor desaparecieron rápidamente con el tratamiento médico indicado en ese entonces.

En esta gráfica vemos también una conservación absoluta de la conducción ósea y en cambio se observa una pérdida en la conducción por vía aérea. Conclusión: sordera de transmisión por retracción y adherencias de la membrana del tímpano como secuelas de su otitis.

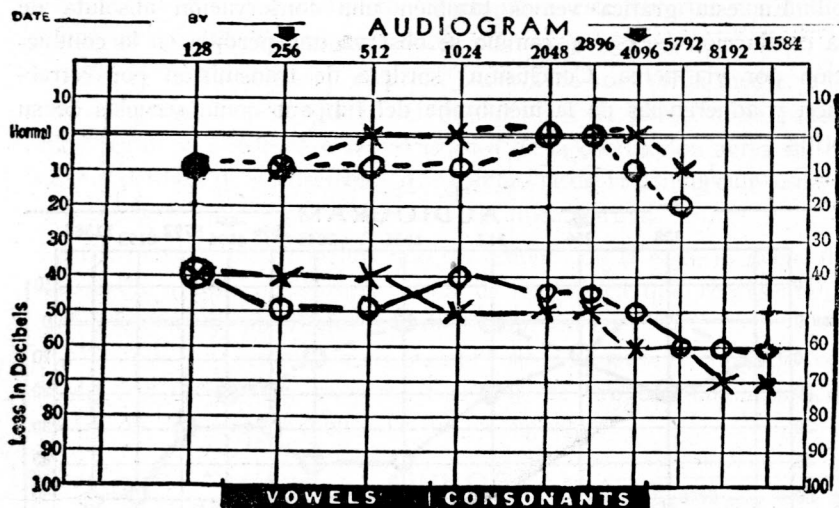


Nombre: R. C. Edad: 48 años. Sexo: M. Oído derecho: o. Vía aérea: o—o. Vía ósea: o - - - o. (Fig. 4).

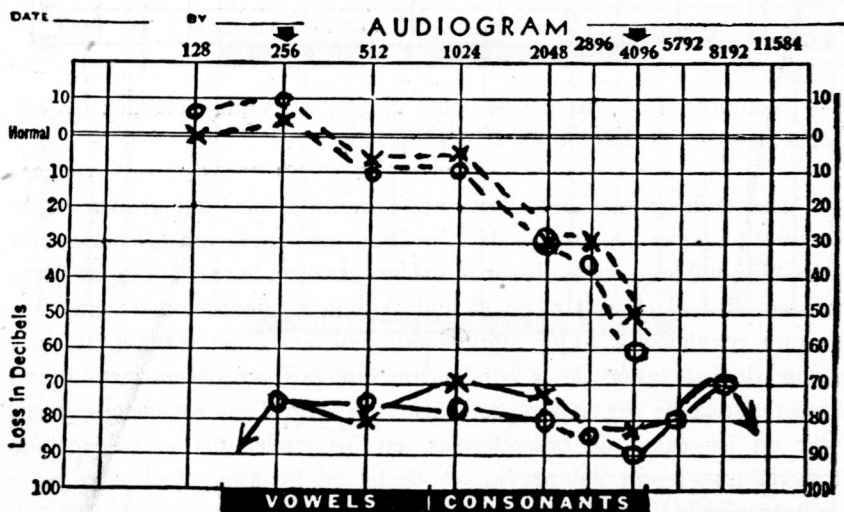
Los audiogramas anteriores nos han mostrado una gráfica de la conducción aérea por debajo de la gráfica que representa la conducción ósea. Sin embargo, estas dos gráficas no guardan entre sí ningún paralelismo. Por el contrario, en el audiograma siguiente existe entre las dos un paralelismo. ¿Qué significado tiene esto? Se trata indudablemente de una lesión de la conducción que por ser hasta cierto punto característica he querido reproducirla; estas gráficas se suelen encontrar en los casos de otosclerosis, en los cuales no se ha iniciado todavía una lesión del nervio, es decir, en los casos indicados para fenestración (Fig. 5).

A continuación podemos observar otro de estos audiogramas, pero en este caso ya no existe un paralelismo entre las dos gráficas, ni la que representa la conducción ósea es horizontal. ¿Por qué? Porque en

este enfermo ya hay una lesión del nervio que generalmente se inicia en las frecuencias altas, la cual trae consigo una caída de ambas gráficas aérea y ósea. Es decir, existe una lesión mixta (Fig. 6).



Nombre: L. W. Edad: 48 años. Sexo: F. Oído derecho: o. Oído izquierdo: X. Vía aérea —. Vía ósea - - - -. (Fig. 5).

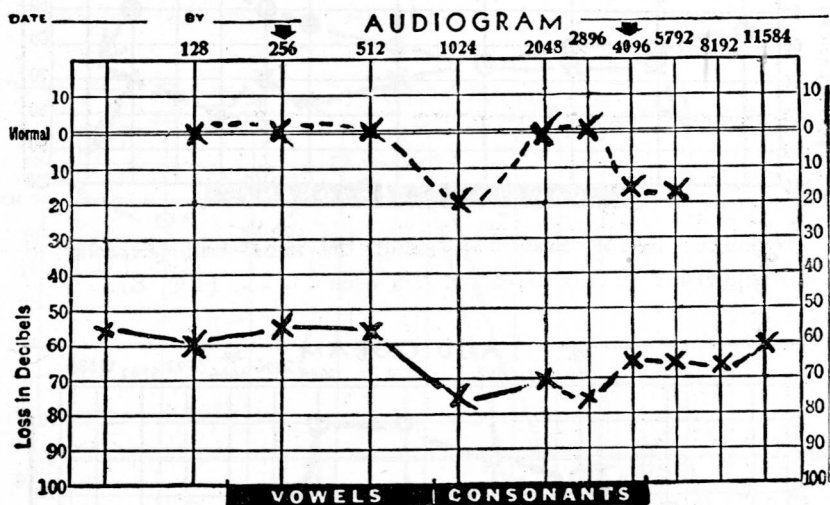


Nombre: O. M. Edad: ?. Sexo: F. Enviada por el doctor L. F. Nougues. Oído derecho o. Oído izquierdo: X. Vía ósea - - - -. Vía aérea —. (Fig. 6).

La gráfica siguiente corresponde a un paciente cuya historia es la siguiente: Otorrea del oído izquierdo aparecida pocos meses después de nacido. Destrucción completa del tímpano y abundante supuración de olor fétido en la caja y conducto auditivo externo. Se queja de dolor sobre la mastoides izquierda y de sensación vertiginosa. Las pruebas laberínticas muestran una hipoexcitabilidad de ambos laberintos, especialmente el derecho. Ha sido tratado sin éxito con penicilina, sulfas, etc. Fue operado de amígdalas y adenoides.

El examen audiométrico mostró lo siguiente:

Es decir, una hipoacusia de conducción únicamente, sin lesión alguna sobre el nervio.

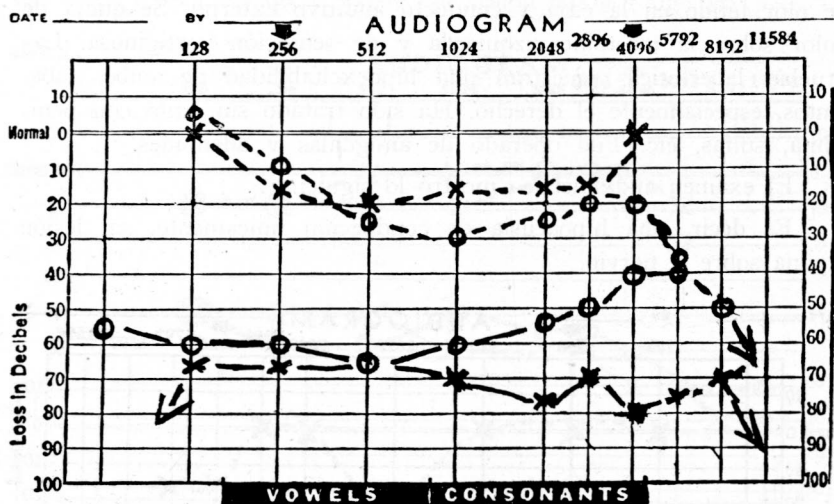


Nombre: E. G. Sexo M. Edad: 12 años. Oído izquierdo: X. Vía aérea —. Vía ósea - - - - (Fig. 7)

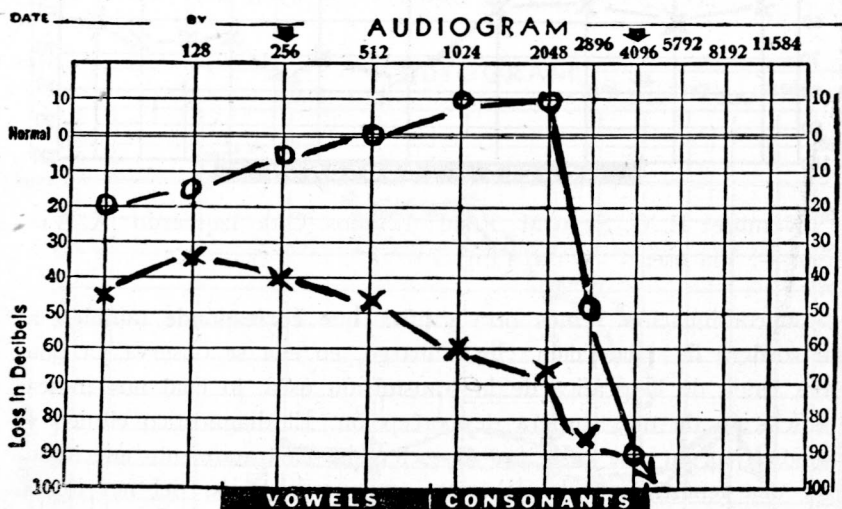
A continuación vemos otra gráfica que corresponde también a una sordera de conducción. Sin embargo, en ella se observa ya una ligera caída de la gráfica de la transmisión ósea, lo cual nos indica la iniciación de una sordera de percepción. El diagnóstico clínico y audiométrico, en este caso, fue otosclerosis. El tratamiento adecuado sería una fenestración del laberinto ya que la lesión del nervio es todavía muy incipiente. (Fig. 8).

Veamos ahora unos ejemplos de sorderas nerviosas: el siguiente es el caso de un enfermo que se queja de hipoacusia de curso rápidamente progresivo. Durante su enfermedad el único síntoma ha sido

la sordera. Según dice le comenzó hace más o menos ocho años, en sus antecedentes no existe ninguna enfermedad del oído ni tampoco enfermedades generales que hayan podido afectar este órgano. En



Nombre: H. M. Sexo: M. Edad: 54 años. Oído derecho: o. Oído izquierdo: X. Vía aérea —. Vía ósea - - - - (Fig. 8).

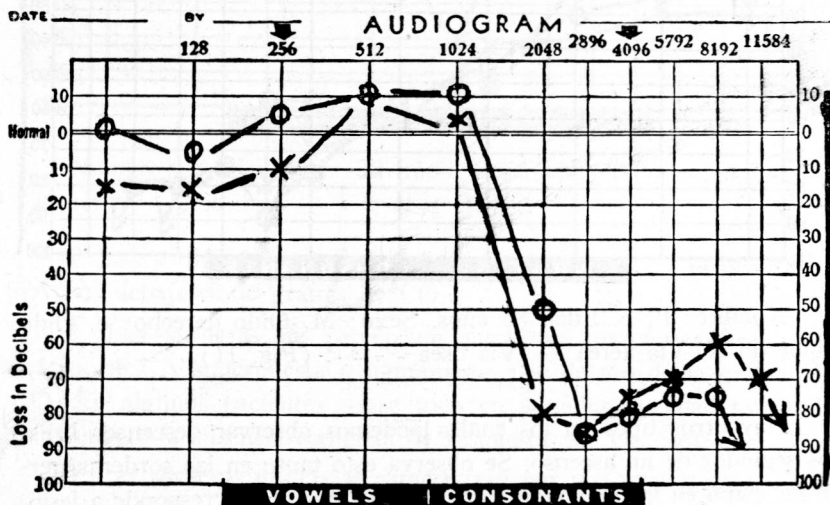


Nombre: E. P. Sexo: M. Edad: 34 años. Oído derecho: o. Oído izquierdo: X. Vía aérea —. Diagnóstico Sordera nerviosa (Concusión) (Fig. 9).

cambio, hay un dato de gran importancia; la profesión del paciente. Según dice, trabaja en un taller en el cual hay abundancia de ruidos, fuertes y repetidos.

Al practicar el audiograma pudimos comprobar la ausencia absoluta de percepción de las frecuencias altas, desde 4096 en adelante. Las pocas frecuencias que oye es a intensidad muy alta. Al hacer el examen de la conducción ósea vimos que no había tampoco percepción de ninguna frecuencia por esta vía. Conclusión: sordera de percepción la cual podríamos catalogar en el grupo de las sorderas por concusión, o sorderas traumáticas (Fig. 9).

El siguiente audiograma es otro ejemplo de este tipo de sorderas. En él podemos observar una caída brusca de la gráfica al llegar a la frecuencia de 1024 dv. (Fig. 10).



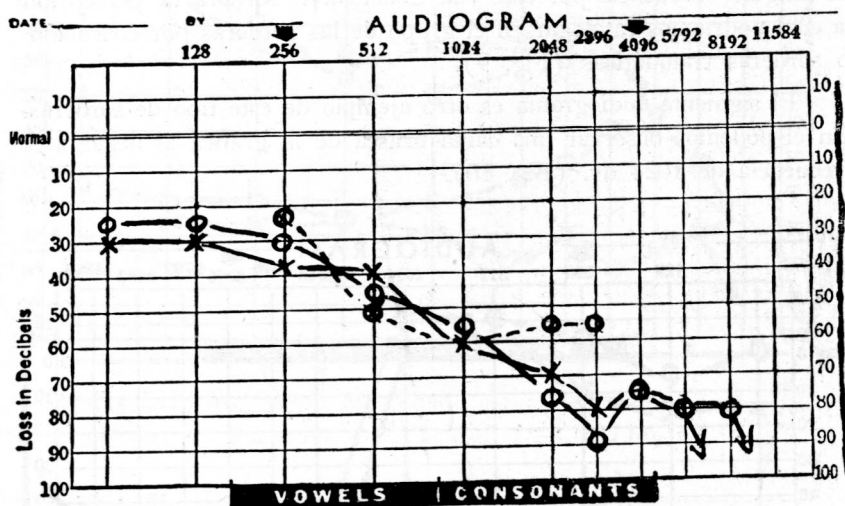
Nombre: P. R. Edad: 32 años. Sexo: M. Profesión: Maquinista FF. CC. Nacionales. Oído derecho: O. Oído izquierdo: X. Vía aérea —. Diagnóstico: Sordera por concusión. (Fig. 10).

Las caídas bruscas en una gráfica son características de este tipo de sorderas de percepción y podemos asegurar casi con absoluta certeza aun con la gráfica de la conducción aérea únicamente, que se trata de una sordera de percepción.

Desde luego debe terminarse el examen practicando la prueba por vía ósea, con lo cual comprobaremos el diagnóstico al hallar una

gráfica de conducción ósea superpuesta a la de conducción aérea, y ausencia de percepción para las mismas frecuencias.

No en toda sordera nerviosa se observan estas caídas bruscas, existen sorderas nerviosas en las cuales el descenso de la gráfica se hace lentamente a medida que se examinan las frecuencias altas. Caso el más frecuente:

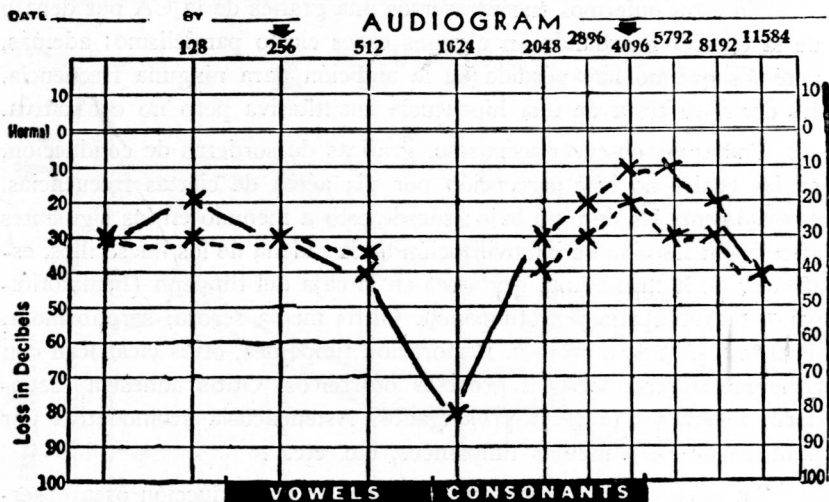


Nombre: F. S. Edad 85 años. Sexo: M. Oído derecho: o. Oído izquierdo X. Vía aérea —. Vía ósea - - - (Fig. 11).

Hay otros tipos en los cuales podemos observar descensos bruscos seguidos de un ascenso. Se observa esto tanto en las sorderas nerviosas como en las de conducción; en las primeras corresponde a lesiones parciales del nervio auditivo o quizá, a lesiones parciales del Organó de Corti (Fig. 12).

Son escotomas auditivos semejantes en todo a los escotomas visuales. En las sorderas de conducción corresponden en gran parte a procesos crónicos de la caja acompañados de adherencias de la membrana del tímpano. Para aclarar el diagnóstico en estos casos basta con practicar el examen de la conducción ósea; ésta nos reproducirá las caídas de la gráfica de la conducción aérea cuando se trata de una lesión nerviosa. En cambio, cuando es una sordera de transmisión la gráfica de conducción ósea será una línea recta, que se encontrará por encima de la anterior sin ninguna caída.

En resumen, las características audiométricas de los diferentes tipos de sorderas son las siguientes:



Nombre: F. Z. Edad: 35 años. Sexo: M. Oído izquierdo: X.
Vía aérea —. Vía ósea - - - - (Fig. 12).

1. Las sorderas de conducción se caracterizan por una gráfica de CA por debajo de la gráfica de CO.

2. Las sorderas de percepción puras se caracterizan por una gráfica de CA superpuesta o ligeramente por debajo de la gráfica de CO. En algunos pacientes sobre todo en aquellos de edad avanzada es frecuente la ausencia completa de respuesta por vía ósea.

3. Las sorderas mixtas se caracterizan por una gráfica de CO por debajo de la línea de audición normal. Y por una gráfica de CA por debajo de la de CO.

Existen sorderas que dan gráficas más o menos características, como lo vimos anteriormente, pero teniendo presentes las reglas anteriores fácilmente se puede interpretar un audiograma sin necesidad de conocer en detalle cada una de las gráficas antes dichas.

Cuando encontremos un audiograma con las características del primer grupo debemos pensar en las siguientes enfermedades:

Oclusión experimental del conducto auditivo externo por un tapón artificial. Oclusión del conducto por tapones de cera o acumulación de escamas epidérmicas, o proliferación de lesiones micóticas, diafragma cicatricial o exostosis del conducto.

Oclusión por catarro tubario puro, sin trastornos de la acomodación y sin atelectasia de la cavidad timpánica. Oтоesclerosis, etc. etc.

En estos enfermos encontraremos una gráfica de la CA por debajo de la de CO guardando en algunos casos cierto paralelismo; además, veremos que no hay pérdida de la audición para ninguna frecuencia. Es decir, se trata de una hipoacusia cuantitativa pero no cualitativa.

Podremos observar asimismo, gráficas de sorderas de conducción, en las cuales no hay percepción por vía aérea de ciertas frecuencias, especialmente las de tono bajo; sucede esto a menudo en las siguientes afecciones: Espasmo e inmovilización de la cadena de los huesecillos, esclerosis de la membrana, derrames en la caja del tímpano (hematotímpano, hidrotímpano y pótímpano). Otitis media serosa, serofibrinosa, purulenta. Aguda o crónica. Perforación timpánica, otitis cicatricial con adherencias secundarias a procesos otorreicos. Otitis adhesiva secundaria a catarros tubarios prolongados. Astenoacusia acomodativa por parálisis de los músculos timpánicos, etc. etc.

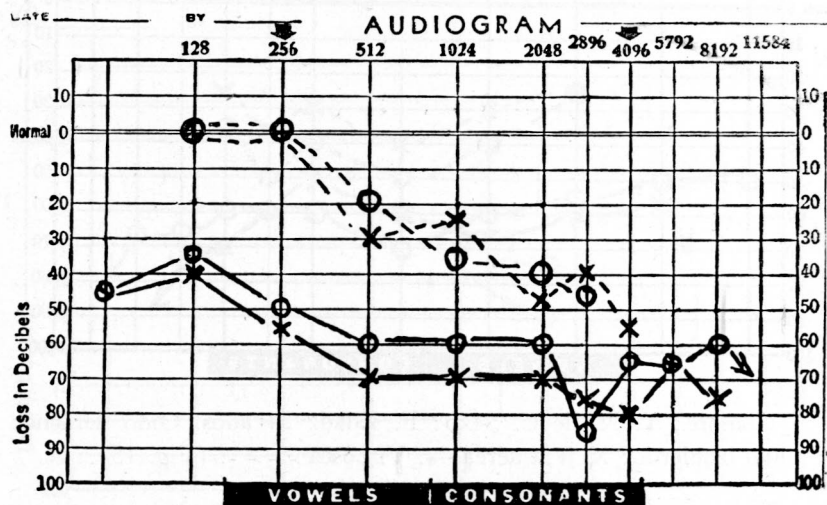
En estos casos al practicar el examen de la conducción ósea observaremos que sí hay percepción por esta vía, de las frecuencias que por vía aérea no se oyen. En caso contrario, no se puede pensar únicamente en una lesión de conducción. Habrá que orientar el diagnóstico hacia una sordera mixta. Deben ser comprendidas dentro del grupo de las sorderas de percepción las afecciones siguientes:

Laberintitis aguda, serosa o purulenta. Conmociones, traumatismos y hemorragias limitadas al laberinto, arterioesclerosis laberíntica, azohemia laberíntica, otobrigtismo, esclerosis laberíntica pura, sordera laberíntica progresiva (tipo Manasse-Hammerslag), sordera por paperas, escarlatina, tifo, etc., etc. Sordera heredo-sifilítica, atrofia tabética del auditivo o de sus núcleos bulbares, neuritis y atrofiás del auditivo, sordera profesional, compresión del auditivo, enfermedad de Reclinghausen, sordera por meningitis cerebro espinal, enfermedad de Voltolini. Sordomudez, lesiones centrales e histero traumatismo, tumores del auditivo, etc., etc. En el grupo de las sorderas mixtas, encontraremos combinadas todas las afecciones de los grupos anteriores.

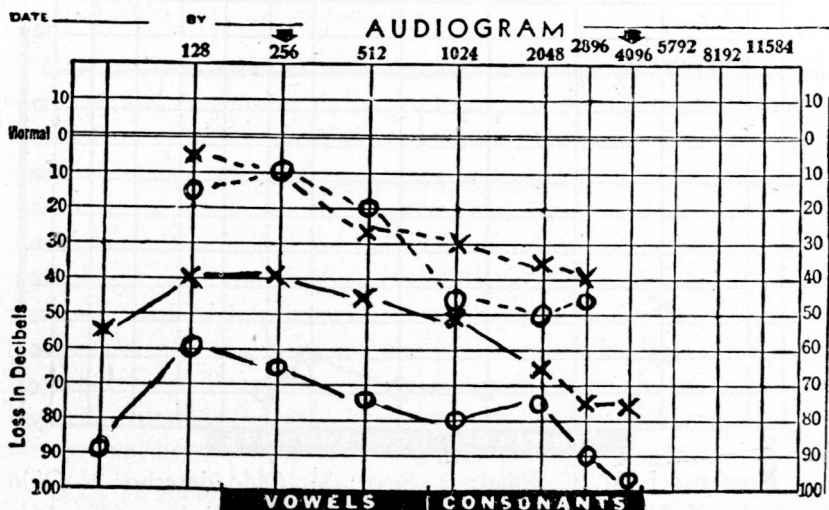
A continuación podemos observar tres audiogramas característicos de estas sorderas mixtas en las cuales vemos ambas gráficas, la de transmisión aérea y la de transmisión ósea, por debajo del umbral de audición normal (Figs. 13, 14 y 15).

Por último quiero mostrar dos audiogramas, el uno de un individuo que murió poco tiempo después de tomado el audiograma, de una

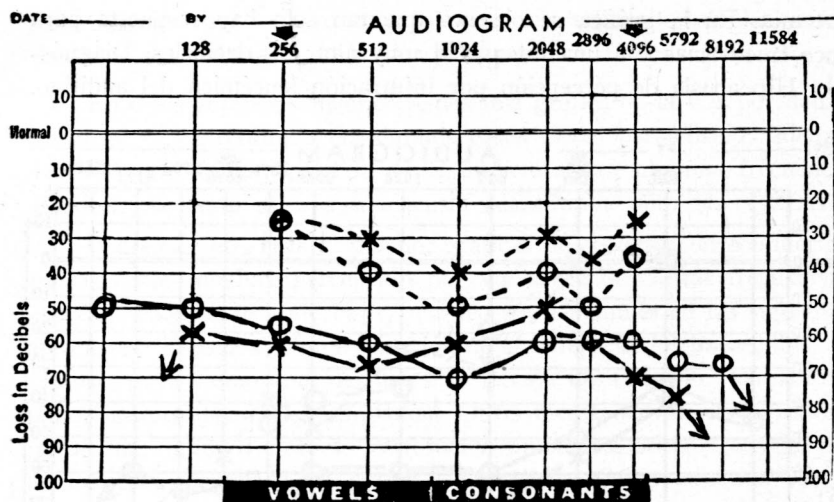
leucemia. En la gráfica se observa que tan sólo hay respuesta para cinco frecuencias y a una intensidad muy alta: 90 decibeles. Diagnóstico. Hipoacusia de percepción por infiltración leucémica del auditivo.



Nombre: H. C. Edad: 38 años. Sexo: F. Oído derecho: o. Oído izquierdo: X. Vía aérea —. Vía ósea - - - - (Fig. 13).

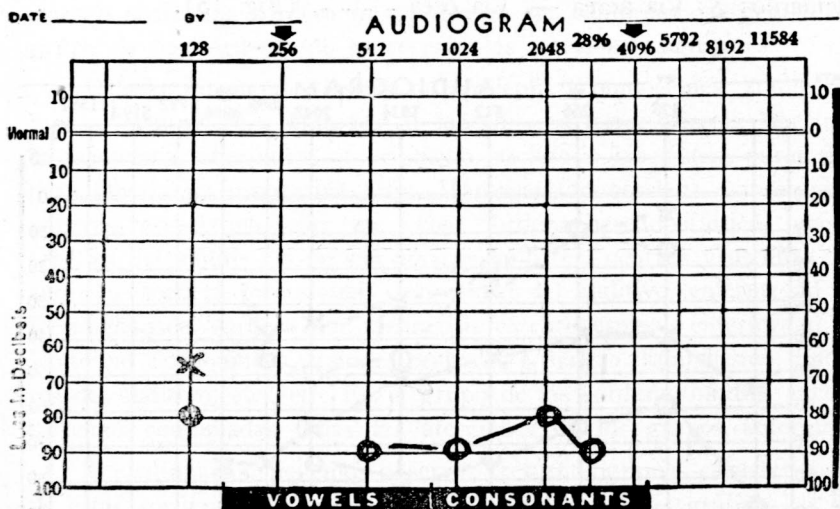


Nombre: R. G. Edad: 50 años. Sexo M. Oído derecho: o. Oído izquierdo: X. Vía aérea —. Vía ósea - - - - (Fig. 14).



Nombre: T. N. de C. Sexo: F. Edad: 54 años. Oído derecho: o. Oído izquierdo: X. Vía aérea —. Vía ósea - - - - (Fig. 15).

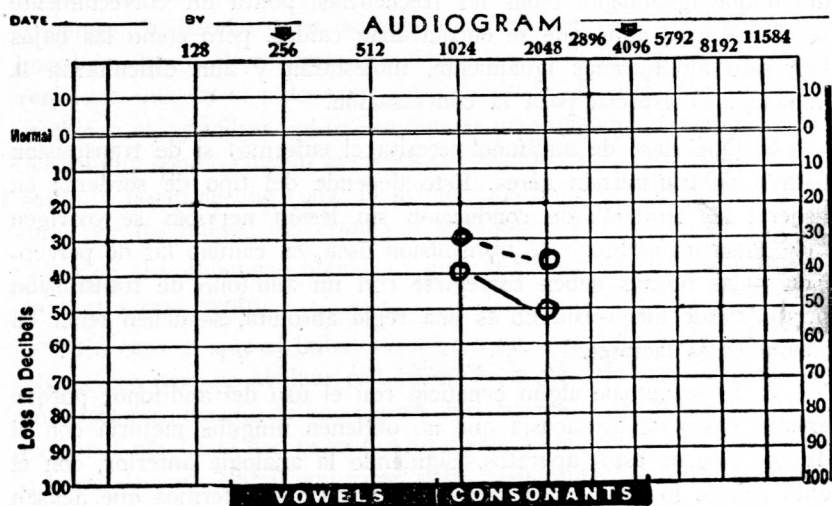
Todos estos pacientes fueron corregidos satisfactoriamente con un audífono.



Nombre: J. M. C. Edad: ?. Sexo: M. Oído derecho: o. Oído izquierdo: X. Vía aérea —. No hay percepción por vía ósea. (Fig. 16).

El segundo audiograma corresponde a un sordo-mudo. El cual muestra únicamente la respuesta de dos frecuencias. En estos casos el

audiograma es de gran utilidad porque nos permite aprovechar esta pequeña zona del campo auditivo para reabilitar estos enfermos. Veremos más adelante detalladamente este asunto.



Nombre: C. A. Sexo: M. Edad: 14 años. Oído derecho: o. Vía aérea —. Vía ósea - - - (Fig. 17).

Algunos otros usos del audiómetro

En páginas anteriores vimos que no solamente se utiliza el audiómetro para el diagnóstico de las sorderas; una de sus más importantes aplicaciones es su uso en la prescripción de audífonos para los sordos. Como es sabido, las casas constructoras de audífonos, los fabrican con características diferentes de amplificación, tono, etc. Es decir, para corregir científicamente a un sordo con uno de estos aparatos, se necesita conocer las características del audífono y conocer el defecto del paciente (sordera de percepción, de conducción mixta), y lo avanzado que se encuentra. Es lo mismo que ocurre en oftalmología; es necesario conocer los diferentes tipos de lentes, la lesión de refracción que tiene el enfermo (miopía, hipermetropía, astigmatismo, etc.), y el número de dioptrías que son necesarias para corregirla.

Con el audiograma sabremos exactamente:

1. El tipo de sordera y lo avanzada que se encuentra; lo cual nos permite conocer las frecuencias que hay que amplificar y la intensidad con que hay que amplificarlas. La colocación inconsulta del audí-

fono empeora la audición del enfermo; imaginemos el caso de un paciente con una sordera para las frecuencias altas, únicamente, lo cual es frecuente. Si a este enfermo se le coloca un audífono que amplifique igualmente todas las frecuencias, podrá oír correctamente las frecuencias altas que se encontraban caídas, pero como las bajas han sido amplificadas igualmente, molestarán y aun dificultarán la audición, en especial para la conversación.

2. Qué clase de audífono necesita el enfermo; si de transmisión ósea o de transmisión aérea. Esto depende del tipo de sordera; en general las sorderas de conducción sin lesión nerviosa se corrigen mejor con un audífono de transmisión ósea, en cambio las de percepción o las mixtas deben corregirse con un audífono de transmisión aérea. Desde luego esta no es una regla absoluta, se deben tener en cuenta otros factores.

3. Sí se obtiene algún beneficio con el uso del audífono; porque existen casos de hipoacusia que no obtienen ninguna mejoría con el uso de uno de estos aparatos. Siguiendo la analogía anterior, con el oído sucede lo mismo que con el ojo; muchos enfermos que acusan una disminución de la visión no se benefician con un par de anteojos. Su enfermedad puede ser originada por una coroiditis, una uveitis, etc., que mejora con un tratamiento médico y devuelve la visión al paciente, en casos en un 100%. O pueden dejar una lesión, que acarrea la disminución de la visión, de por vida y que en manera alguna se corrige con un par de anteojos... Lo mismo sucede en el oído; la hipoacusia del paciente puede tratarse médicamente y mejorar o dejar una lesión que no sea susceptible de corregir con un audífono. Esto únicamente lo sabremos al hacer un audiograma y conocer el grado y la clase de lesión; los casos muy avanzados con pérdida de las frecuencias que comprenden la zona de la conversación o que alcanzan una disminución considerable (90) decibeles, son casos de difícil corrección sobre todo cuando prima en la hipoacusia la lesión de percepción sobre la lesión de transmisión. Asimismo tampoco son aconsejables estos audífonos en aquellos pacientes que han perdido únicamente de 20 a 30 decibeles de intensidad. El uso del audífono en ellos implica más inconvenientes que ventajas.

En medicina legal presta también el audiómetro una gran ayuda; con frecuencia se tiene que examinar a un paciente que se queja de una hipoacusia unilateral o bilateral aparecida poco después de un accidente. Para las hipoacusias unilaterales se han descrito multitud de pruebas: Kummel, Gruber, Moos, Escat, Gradenigo, Limoyez, etc.,

que aunque permiten aclarar el diagnóstico de las sorderas simuladas, son de difícil ejecución y se olvidan fácilmente. En cambio contando con un audiómetro el diagnóstico se hace fácilmente. Pongamos el caso de un individuo que se queja de sordera total en su oído derecho únicamente. Si hacemos un audiograma de este oído tendremos que encontrar lo que los americanos llaman un "Shadow curve", o sea la respuesta que da al oído sano a través de los huesos del cráneo. En cambio si el individuo que se examina es un simulador, no admitirá que oye ningún sonido cuando se coloca el receptor en el oído supuestamente sordo, a pesar de que como lo hemos explicado la vibración se transmite por los huesos del cráneo al oído sano.

Con el audiómetro obtenemos una respuesta que se puede avaluar en tantos por ciento.

En caso de que el individuo no sea un simulador la respuesta que obtenemos permite avaluar con precisión la pérdida auditiva y dar un concepto más exacto. Si hay alguna duda acerca de las respuestas de los enfermos nos basta con practicar un nuevo audiograma, al día siguiente u horas después, para comprobar si las respuestas coinciden; porque es prácticamente imposible para un enfermo recordar la intensidad exacta en que oyó una frecuencia. Desde luego ligeras variaciones de 5 a 10 decibels no se deben tener en cuenta.

En los casos de hipoacusias bilaterales también facilita el audiómetro el diagnóstico; existen para estos casos varias pruebas, la mayoría de ellas se basan en ciertos reflejos como el cocleoblefárico, cocleo pupilar, reflejo de tremulación, cardiovascular; sin embargo, dichos reflejos únicamente desaparecen cuando hay una destrucción del laberinto o sucede también que muchas veces no existe en personas normales. Aunque nos valiéramos de estas pruebas no llegaríamos a una conclusión definitiva ni lograríamos determinar el porcentaje de agudeza perdida. Los otros medios con que se cuenta para examinar a estos enfermos y para lograr saber si son simuladores o no, son más bien trucos que pruebas científicas (examen por sorpresa, etc., etc.) Lombard describió hace varios años una prueba que lleva su nombre y que se presta para ser practicada con el audiómetro. Está basada en el principio de que cuando un oído conserva alguna audición, la voz del paciente se hace más fuerte cuando se aplica un sonido en este oído.

En presencia de sonidos fuertes, toda persona que habla levanta automáticamente la voz, para hacerse oír. De esta manera se le pide al paciente que hable y simultáneamente se le deja oír por ambos oídos una frecuencia de 512 dv. por ejemplo, a la cual se le va aumentando

lentamente la intensidad; si el enfermo es un simulador irá levantando la voz a medida que vamos aumentando la frecuencia. Por el contrario si el individuo es realmente sordo no modificará su voz. Esta prueba se practica con el audiómetro usando un aditamento especial o los mismos receptores de conducción aérea y ensordecedor.

También se puede comprobar la veracidad de las respuestas de un individuo practicando varios exámenes y comparándolos más tarde para ver que variaciones o cambios han aparecido. Como decía anteriormente, variaciones de 5 a 10 decibeles no se tienen en cuenta.

Sobre todo, lo más importante desde el punto de vista de la medicina legal es poder determinar en tantos por ciento la pérdida auditiva y en esta forma avaluar con precisión la lesión del enfermo.

Con esto damos por terminado el tema recalcando una vez más la importancia que tiene no solamente para el otorrinolaringólogo sino también para el neurólogo y el médico internista.

ERITROBLASTOSIS

Por JAVIER ISAZA

Es un síndrome que se caracteriza por la persistencia o revivimiento de centros hematopoyéticos embrionarios en la médula ósea roja, en el hígado y en el bazo, focos que se forman como reacción de defensa a la destrucción exagerada de eritrocitos provocada por una reacción feto-materna. Con proliferación intensa de la serie roja embrionaria y producción de eritrocitos nucleados, acompañada de hemólisis, anemia, ictericia, hepatomegalia y esplenomegalia de intensidad variables, y reacción mieloide.

Este síndrome puede presentarse en el feto, en el recién nacido y aun en la primera infancia, con un grado variable de intensidad, según la presencia de todos o de una parte de los signos mencionados.

Desde el punto de vista de las manifestaciones clínicas, se consideran las siguientes entidades:

1) *Muerte fetal y abortos* criptogenéticos que no pueden inculparse a una causa diferente a la reacción fetomaterna, en presencia de la cual la madre es capaz de producir anticuerpos que actúan sobre el feto provocando su muerte o su destrucción; reacción que puede ser tan violenta que el feto muerto presenta la típica forma de "el saco de nueces".

Puede aparecer en cualquier época del embarazo, pero con mayor frecuencia durante los cuatro o cinco primeros meses. Puede repetirse en los embarazos siguientes, o tomar la eritroblastosis otra cualquiera de sus formas clínicas.

En la sangre fetal se encuentran, lo mismo que en sus órganos, las características del síndrome eritroblástico, y en el sistema nervioso, impregnaciones siderófilas especialmente localizadas en los tubérculos cuadrigemelos, que no siempre son constantes.

2) *Edema fetoplacentario* de Shride o *Hidrops Fetalis*, también llamado Edema generalizado del feto, que se caracteriza clínicamente por intenso edema fetal, con anasarca y ascitis; hepatomegalia y esplenomegalia; ictericia más o menos intensa; y gran edema placentario con aumento de su espesor.

El feto muere generalmente entre el sexto y el séptimo mes de vida intrauterina, y puede llegar a término para perecer poco tiempo después de nacido.

En la sangre se encuentran las características de la eritroblastosis; con leucocitosis, mielocitos y mieloblastos; normoblastos y megakaloblastos. El examen anatomopatológico muestra la presencia de centros hematopoyéticos embrionarios aberrantes, en casi todos los órganos; degeneración marcada del hepatocito.

3) *Ictericia grave familiar del recién nacido* de Pfannenstiel, conocida también con el nombre de *Icterus Gravis Neonatorum* o simplemente de *Ictericia Grave del Recién Nacido*. Se caracteriza por la aparición de ictericia aguda en un niño aparentemente sano nacido de padres sanos y normales, que va acompañada de postración general, anorexia rebelde, alteraciones graves de su estado general, falta de reacción a los estímulos exteriores y aspecto doloroso, con hepatomegalia y esplenomegalia marcadas. Puede agregarse a estos síntomas la aparición de hemorragias o púrpuras y alteraciones nerviosas.

La muerte sobreviene en forma rápida al cabo de dos o tres días.

En la sangre se encuentra intensa eritroblastosis, anemia que oscila entre uno y tres millones de eritrocitos, con hemoglobina proporcionalmente alta. Hay leucocitosis elevada, de cerca de 30.000 por mm³; aumento de la bilirrubina sanguínea con reacción de Hymman Van Den Bergh indirecta positiva, o bifásica; pero con resistencia globular normal y ausencia de esferocitosis. En la orina se encuentra urobilinuria.

El examen anatomopatológico muestra la presencia de focos fetales hematopoyéticos en casi todos los órganos, pero en especial en el hígado y el bazo. Con nódulos de eritroblastos y recargo marcial de las células de Kupffer en el primero; y con metaplasia mieloide en el segundo.

Aparece en una familia que presenta hijos sanos, pero en la cual no es raro que haya habido otras manifestaciones de eritroblastosis.

4) *Anemia grave eritroblástica del recién nacido* o *Anemia Congénita del Recién Nacido*. Es una de las manifestaciones más tardías

de la eritroblastosis y quizá más benigna. Se presenta en niños aparentemente sanos que han tenido un desarrollo normal, hasta que sin causa establecida se desencadena en ellos una anemia intensa que rápidamente se agrava y que se caracteriza por la falta de trastornos alimenticios concomitantes. La anemia se acompaña de ictericia aparente o subclínica, palidez y trastornos funcionales orgánicos por anorexia tisular, con esplenomegalia y hepatomegalia de la intensidad variable.

El examen sanguíneo muestra una anemia notoria, con uno o dos millones de eritrocitos; con reticulocitosis y eritroblastosis moderadas, y con una leucocitosis alta pero inestable, con la presencia de leucocitos juveniles.

El examen postmortem muestra la existencia de centros hematopoyéticos embrionarios, de localización diversa.

Etiología de la eritroblastosis

Hasta hace poco tiempo, se la atribuía a enfermedades familiares de la sangre o a malformaciones sanguíneas, para citar solamente las teorías que tuvieron más acogida. A algunas de sus formas se las consideró como pseudoleucemias, pero nunca se les estableció una etiología bien definida.

Levine y sus colaboradores encontraron en 1941 una hemaglutinina anormal en el suero de las madres cuyo feto presentaba manifestaciones eritroblastóticas. Este anticuerpo tenía la propiedad de aglutinar los eritrocitos del niño y del padre de éste.

Actualmente está comprobado que toda causa capaz de ocasionar una reacción antígeno-anticuerpo entre el feto y la madre, puede dar origen a manifestaciones de eritroblastosis que serán tanto más graves, cuanto más intensa sea la reacción. La más importante y digna de tenerse en cuenta es la ocasionada por el factor Rh, pues se ha comprobado que el 90% de las mujeres cuyos productos conceptuales padecen eritroblastosis, son Rh negativas y los padres Rh positivos; aunque, por otra parte, si un 12% de los matrimonios blancos tienen padre Rh positivo y madre Rh negativa, sólo en uno de cada cincuenta casos aparecen manifestaciones de eritroblastosis.

Factor Rh (Rhessus)

Es un polisacárido descubierto por Landsteiner y Wiener en 1940, que se encuentra en las euglobulinas del eritrocito en un 85% de los individuos de raza blanca, constituyendo un aglutinógeno especial con

caracteres mendelianos, que ha recibido el nombre de Factor Rhesus por encontrarse en los eritrocitos del macacus rhesus con las características que posee en la especie humana y en una incidencia semejante.

Es importante desde el punto de vista clínico por ser capaz de provocar en la sangre que no lo posee, la formación de anticuerpos que destruyen el eritrocito con factor Rh positivo.

En efecto, el aglutinógeno del eritrocito Rh positivo actúa como antígeno en el organismo receptor y hace que éste produzca un anticuerpo anti-Rh positivo que reacciona provocando una hemolisis. Un fenómeno semejante puede producirse durante el embarazo cuando el padre es Rh positivo y la madre Rh negativa. Por los caracteres mendelianos del Factor Rhesus el producto de la concepción puede ser: o Rh negativo, en cuyo caso no hay problema fisiopatológico; o Rh positivo, en cuyo caso el aglutinógeno fetal atraviesa la placenta y penetra a la circulación materna donde actuando como antígeno, provoca la formación de un anticuerpo anti-Rh positivo, el cual atraviesa nuevamente la placenta, pasa a la sangre fetal y produce en ella una reacción antígeno-anticuerpo que se traduce en hemolisis y anemia de gravedad variable, según la intensidad de la reacción.

Patogenia de la eritroblastosis

La patogenia y la sintomatología clínica de la eritroblastosis pueden explicarse partiendo de los fenómenos básicos de hemolisis, anemia, producción atípica de elementos sanguíneos y formación anormal de centros de eritropoyesis con alteraciones de la fisiología de órganos tales como el hígado, el bazo y la médula ósea, que se desencadenan como resultante de la reacción fetomaterna antígeno-anticuerpo,

Cuando la reacción es violenta, se produce la muerte fetal o la destrucción del huevo con aborto, destrucción que puede llegar hasta la formación del "saco de nueces".

La anemia es causa de anoxemia tisular, de degeneración del hepatocito y de aumento de la permeabilidad capilar en el mesenquima orgánico. Si al aumento de la permeabilidad capilar se agrega la hipoproteinemia por degeneración del hepatocito, se encuentra la causa del edema fetal generalizado o hidrops fetal.

Los focos hematopoyéticos embrionarios de localización hepática perturban la circulación intrahepática por compresión; la hemolisis exagera la producción pigmentaria con formación de trombos y obstrucción de los canaliculos biliares. Esto, unido a la degeneración del hepatocito por la anoxemia, explica la patogenia de la ictericia grave: hemolisis, obstrucción canalicular y degeneración de la célula hepática

La degeneración hepática y los trastornos de los endotelios capilares puede explicar las púrpuras y las hemorragias que aparecen en algunas de las formas clínicas de la eritroblastosis.

La hemolisis intensa reduce rápidamente el número de eritrocitos; el organismo reacciona con la formación de focos hematopoyéticos embrionarios y células sanguíneas de este tipo. Pero prima la destrucción sobre la producción; los trastornos funcionales que la hemolisis y la anemia ocasionan no pueden compensarse y el organismo sucumbe con el cuadro clínico de anemia grave eritroblástica.

Pronóstico

Es malo; hay un 80% de mortalidad. El feto parece generalmente antes de la viabilidad; si llega a término muere frecuentemente durante los dos primeros días de vida extrauterina.

Para muchos autores, el peligro sólo desaparece después de los cuatro meses, cuando los eritrocitos y la hemoglobina han alcanzado un nivel normal.

En cuanto a la descendencia, el pronóstico es aún más sombrío, a causa de la sensibilización materna que es definitiva. Por esta razón, y mientras el progenitor sea Rh positivo, los embarazos de la madre sensibilizada con feto Rh positivo, estarán acompañados de manifestaciones de eritroblastosis.

Tratamiento

El tratamiento debe orientarse hacia el mantenimiento de un nivel sanguíneo satisfactorio hasta cuando se normalice la hematopoyesis, por medio de transfusiones de sangre total Rh negativa, por vía venosa en la fontanela anterior, en cantidades acordes con el grado de anemia y las condiciones generales del enfermo. La aplicación de pequeñas cantidades de sangre por vía intramuscular, no es satisfactoria y los resultados inciertos. El empleo de suero o plasma en cambio de la sangre total Rh negativa, es muy discutible.

Los extractos hepáticos, en todas sus formas, son de efectos muy dudosos en el período inicial, aunque actúan satisfactoriamente en la convalecencia. La administración de hierro medicinal es útil y acelera la mejoría.

BIBLIOGRAFIA

Boorman, K. E. y otros.—The British Medical Journal. "The Clinical Significance of the Rh factor". Nov. 7-14, 1942.

Blackfan, Diamond.—Atlas of the Blood in Children. The Commonwealth Fund. New York, 1944.

Bezancon, F. y otros.—Pathologie Medical. Masson et Cie. Paris, 1946.

Feer, Emilio.—Tratado de enfermedades de los niños. Marín, Barcelona, 1947.

Garrahan, Juan P.—Medicina Infantil. El Ateneo, Buenos Aires, 1944.

Javert, C. T.—Surgery, Gynecology and Obstetrics. "Erythroblastosis neonatorum; obstetrical-pathologic study of 47 cases". 74, January, 1942.

Novak, E.—Gynecological and Obstetrical Patology. II Ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia, and London, 1947.

Race, R. R. y otros.—The British Medical Journal. "The Rh. Factor and Erythroblastosis Fetalis; and investigation of 50 families". 2, September, 1943.

Varela, M. E.—Hematología Clínica. II Edición. El Ateneo, Buenos Aires, 1946.

Wintrobe.—Clinical Hematologie. I Ed. Lea & Febiger. Philadelphia, 1942.

REVISTA DE REVISTAS

THE LANCET

Londres, mayo 10 de 1947

Artículos originales:

Dolor lumbar.

Estreptomycin en peste experimental.

Neumotórax chasqueante.

Hipopituitarismo, hipogonadismo y anemia tratados por testosterona.

Uso del curare en electroconvulsoterapia.

Tratamiento del Sprue tropical con ácido fólico.

Artículos especiales:

Planeamiento de salas hospitalarias.

Editoriales:

Infecciones y el desarrollo del embrión.

Admisiones hospitalarias.

Polvo en los pulmones.

Almroth Wright.

Anotaciones

Cartas al editor

Dolor lumbar (lumbalgia) B. H. Burns y R. H. Young. St. George Hosp., Londres. Págs. 623-626.—Es imposible separar el dolor lumbar de la ciática, porque ambos proceden de la misma base patológica, y ha sido aclarado lo relativo a la ciática, como se ha llegado a entender algo sobre lumbalgia.

Hay dos tipos de dolor de espalda bajo, asociados con lesión del disco:

a) Lumbago, que significa comienzo

brusco de dolor lumbar, con sensibilidad dolorosa a la palpación de las masas lumbares o en la línea media, sobre los ligamentos interespinosos. El ataque dura unas horas o unos días y si persiste más de 15 días suele pasar a ciática. Hay disminución de la flexión de la columna hacia adelante pero la flexión lateral es normal. Entre los ataques puede haber normalidad completa, o moderada, restricción de la flexión hacia adelante.

b) "Lame bac" (1): en este caso el paciente se siente bien cuando está acostado, pero el dolor se presenta con el ejercicio y aun estando de pies o sentado. Puede ser un fenómeno crónico, sin exacerbaciones, o seguir a un lumbago, o aparecer después de una ciática, que decae pero deja el dolor lumbar crónico, acompañado de cuando en cuando por dolores extendidos hacia el miembro inferior. También en este caso hay cierta reducción de movimientos, especialmente cuando el dolor arrecia.

Existen dolores lumbares persistentes sin reducción de movilidad: si hay sensibilidad a la presión, persistente y localizada, suele tratarse

(1) Empleamos el término "Lame back", sin traducir, por no hallar a mano otro de igual concisión; como disculpa, recordaremos el uso de la denominación "railway spine".



de una lesión visceral; si esa sensibilidad es difusa y variable, suele deberse a una neurosis.

Basta recordar sin detallar, los dolores debidos a la permanencia en una posición incómoda (dolores que pasan al cambiar esa posición) y los dolores musculares producidos por una actividad exagerada, que se acompañan de cierta rigidez y son fenómeno general de todo músculo.

Los autores han llegado a la conclusión de que el dolor lumbar aislado es debido con mucha frecuencia a lesión del disco, aunque no se acompañe de ciática. Estos enfermos suelen operarse poco porque no están suficientemente mal para ello y "se esperan" a la ciática, que sigue con relativa frecuencia al dolor lumbar aislado, de este origen. La mayoría de los casos no debidos a lesión del disco se descubren por medios radiológicos corrientes; tales son:

La espondilolistesis, más frecuente de lo ordinariamente admitido y que merece consideración aunque su magnitud sea mínima; requiere buenas radiografías.

Espondilitis: restringe la flexión de la columna en todas direcciones; se reconoce radiológicamente (excepto, tal vez, en casos muy tempranos).

Osteoartritis: se reconoce en la radiografía; si está localizada en dos vértebras vecinas, casi seguramente es debida a una antigua lesión del disco.

La artritis sacroilíaca es poco frecuentemente una causa de dolor lumbar; antes de que sea radiológicamente reconocible hay ya dolor a la compresión de las crestas ilíacas y signo de Trendelenburg positivo.

Los tumores y el Paget óseos se reconocen radiológicamente.

Las lesiones viscerales (pélvicas y renales) pueden producir sensibilidad dolorosa a la presión, sin restricción

del movimiento. Debe hacerse examen ginecológico, etc.

Los autores no encuentran de valor diagnóstico la localización precisa de la sensibilidad a la presión: es frecuente tratar de precisar sobre esta base la ubicación de la lesión causal, pero las lesiones del disco pueden producir dolor en áreas que se consideran representativas de otras lesiones.

Una lesión de disco puede producir dolor localizado más arriba que ella, porque puede distender el ligamento vertebral posterior, innervado a veces por nervios de procedencia más elevada: dolor referido y espasmo muscular reflejo corresponderán a esa raíz alta así irritada. Análogamente, es posible que una lesión discal dada produzca dolor referido en sitio que no corresponde a la localización del disco lesionado: el mecanismo sería del orden del que acaba de exponerse.

Etiología.—Mucho se ha abusado del esguince como causa de dolor lumbar; ¿por qué, entre otras cosas, ha de tratarse de esguinces de tan prolongada sintomatología? El factor postural no parece de importancia cuando no hay deformidad vertebral evidente; es en general transitorio y poco frecuentemente esa causa de importancia para las lumbalgias de los jóvenes; de todos modos, las molestias cesan al acostarse. Entre las lumbalgias que quedan después del embarazo, no son raras las debidas a lesiones del disco.

El diagnóstico de neurosis como causa de lumbalgias se ha reducido entre las manos de los autores desde que se piensa en el disco: muchos casos de la llamada "railway spine" tienen esta causa.

El diagnóstico de reumatismo o de fibrositis como causa de lumbalgias

se hace casi raramente por los autores.

En fin, resumen los autores, se está llegando a la conclusión de que los dolores de los miembros, especialmente los propagados a lo largo de ellos, son más a menudo debidos a causas mecánicas que a otras diferentes, y ello tanto en miembro superior como en el inferior.

Lesiones.—La hernia del disco vertebral se proyecta y reduce casi tan fácilmente como una hernia abdominal ordinaria; los esfuerzos la producen o exageran; si es pequeña, puede limitarse a distender el ligamento vertebral posterior y a determinar solamente dolor de espalda; cuando es más amplia, aparece la compresión radicular y se produce la ciática. En otras ocasiones el anulus fibrosus de la articulación se rompe, se desplaza como un menisco de la rodilla cuando está roto, y puede determinar sintomatología lumbálgica.

En ambos tipos de casos, los síntomas pueden desaparecer (cuando la lesión es pequeña) porque las condiciones mecánicas favorezcan una reducción de la porción desplazada; un esfuerzo, una flexión, etc., son capaces de producir el desplazamiento y hacen reaparecer los síntomas.

Tratamiento.—La operación no es peligrosa pero sí difícil; no empeora pero impone molestias y gasto de tiempo para el restablecimiento; por ello, no se llega a la operación en muchos casos. Las alternativas son el reposo en cama y el empleo de un corset; este último es tan efectivo como el corset de yeso, y resulta menos molesto. Las inyecciones locales y multitud de otros tratamientos son efectivos mientras persiste su efecto (suprimir el espasmo muscular, que es la causa del dolor); estiman los autores que las inyeccio-

nes epidurales fracasan a menudo y no dan resultados de duración adecuada. Las manipulaciones sobre la zona dolorosa a veces tienen dramático resultado, tal vez porque reducen el disco herniado o lo separan de la raíz comprimida; pero en otras ocasiones, no raras, empeoran, seguramente por análogos caminos.

La estadística presentada se resume en esto: casos no operados (1939-42, seguidos hasta 1945): 21% libres de síntomas. Casos operados (1941-45, seguidos hasta 1946): 80% libres de síntomas.

Las causas de fracaso más corrientes son dos:

a) En el 12% de los casos operados se encuentra protrusión de dos discos; la operación de uno solo es, por tanto, maniobra incompleta.

b) Protrusión tardía del mismo disco, debido a extracción incompleta del núcleo.

"Es difícil en verdad pensar en una causa de lumbalgia, en que el dolor no pueda corregirse por alguna operación" adecuadamente diseñada: hasta el dolor debido a tumores malignos se beneficia de la descompresión.

En general, cuando la causa del dolor lumbar no se establece por radiografía simple, su origen suele ser la protrusión de un disco o del anulus fibrosus.

Hipopituitarismo, hipogonadismo y anemia. C. Watkinson, W. H. Mac Menemey y G. Evans. St. Bartolomew Hosp., Londres. Págs. 631-634.—La policitemia del basofilismo pituitario y la anemia del hipopituitarismo son buena demostración de la intervención de la glándula en la hemopoyesis. Snapper et al. han descrito una deficiencia pituitaria con anemia generalmente macrocítica, en la mayoría de los casos con

aclorhidria e hipogonadismo y en algunos asociada con degeneración combinada subaguda medular; todos estos casos respondieron bien al hierro; dos casos posteriores de Witts cedieron al extr. hepático.

Se presentan dos casos:

a) Un joven de 20 años, aspecto infantil, deficiente desarrollo de caracteres sexuales primarios y secundarios, excreción de andrógenos baja, aumento de la tolerancia a la glucosa, M. B. $+ 32\%$. Anemia macrocítica hiperocrómica moderada, trombopenia, medula con transformación eritroblástica marcada; aclorhidria a la comida de prueba. La hepatoterapia fracasó, al paso que con testosterona se produjo marcada reticulocitosis, elevación de recuento rojo y Hb, manifestaciones de mejoría que se sostuvieron al suspender el tratamiento y se acompañaron de reducción de la tolerancia a la glucosa.

b) Un hombre de 52 años, que en el plazo de 10 años ha presentado desaparición de la libido atrofia testicular; pérdida del vello, engrasamiento de tipo feminoide; anemia microcítica moderada, blancos normales, medula moderadamente hipoplásica; aclorhidria a la histamina; aumento de la tolerancia a la glucosa, M. B. 10% . No respondió al hierro asociado con HCl, ni mejoró al añadir hígado y tiroides; la administración simultánea de hígado, tiroides, hierro y testosterona determinó franca mejoría hemática que se sostuvo, al prolongar el tratamiento por 4 meses; suspendidas las drogas ocurrió una recaída, que no cedió a la administración sucesiva de cada una de las 4 drogas aisladamente, pero se corrigió por la administración sucesiva de cada una de las cuatro drogas aisladamente, pero se corrigió por la administración si-

multánea de hierro, hígado y testosterona.

Los dos casos se acomodan a la descripción de Snapper et al., y de Witts; en uno la deficiencia pituitaria se marcaba por infantilismo, en el otro, por feminización (grasa con distribución feminoide, desaparición del vello y la libido), y en ambos por aumento de la tolerancia a la glucosa, que en el primer caso mejoró con el tratamiento (no se anota en el segundo); ambos eran aclorhídricos, fenómeno que se corrigió en uno; el M. B. era bajo en el segundo.

Todos los casos descritos comprenden hipopituitarismo, hipogonadismo y anemia; esta última respondió al hierro e hígado en los casos publicados anteriormente, al paso que en los dos del autor sólo cedió asociando testosterona.

Snapper et al., creen que la anemia y la policitemia del hipo e hiperpituitarismo, respectivamente, son en parte apariencias debidas a desbalance acuoso de origen hipotalámico y que dependen a la vez de cambios en la secreción gástrica, que está influida por la hipófisis. Creen los autores presentes que la anemia puede más bien guardar relación con el trastorno gonadal: los eunucos frecuentemente tienen anemia y en las anemias hipocrómicas es frecuente cierto aspecto juvenil del paciente.

Es dudoso que la existencia de valores más bajos para los G. R. y Hb en la mujer sean efecto de las pérdidas menstruales; en las ratas se observa algo análogo y la castración de ratas machos rebaja G. R. y reticulocitos y la medula ósea se torna menos celular y menos rica en tejido eritroide; la testosterona produce brusca reticulocitosis y lleva todo a lo normal. La castración de ratas hembras produce reticulocitosis y au-

mento gradual de GR y Hb hasta llegar a los valores del macho, al paso que la medula se enriquece en tejido eritroide; los estrógenos hacen regresar el cambio medular. Steinglass et al., a quienes se debe este trabajo, admiten que la hormona masculina estimula la hemopoyesis, al paso que las sustancias estrógenas la deprimen; puesto que los cambios son más marcados en ratas hipofisectomizadas, no parece que el testículo obre por vía hipofisaria, sino posiblemente por el camino del estímulo general del metabolismo y crecimiento.

Se ha demostrado que la recuperación de una anemia hemorrágica es más rápida en ratas machos que en hembras y que la administración de andrógenos acelera la regeneración hemática, mientras los estrógenos la retardan; esto ocurre con y sin hipofisectomía previa.

En los casos presentados, posiblemente se llegó a la anemia debido a la deficiencia gonadal producida en dos hombres por el hipopituitarismo; la resistencia a otros tratamientos apoya esta idea y hace creer que la testosterona capacitó a la medula para aprovechar los principios hematínicos que antes no lograba utilizar.

Se ensayó la testosterona en otros dos casos de anemia resistente a todo tratamiento pero sin evidencia de hipogonadismo o hipopituitarismo: una mujer con anemia aplásica idiopática, apenas presentó una remisión pasajera; de hecho, la autopsia reveló aquí mielofibrosis, y es sabido que en tal estado ocurren espontáneamente remisiones, de manera que el efecto no es definitivo. En un hombre con anemia acréstica, no se obtuvo el menor beneficio.

Merece destacarse la testosterona en otras anemias refractarias, particularmente las asociadas con medulas

hipocelulares.

Trofoedema crónico. (Anotaciones). (Pág. 644).—Se observan casos esporádicos ocurridos entre la pubertad y los 30 años; es más frecuente en las mujeres. Usualmente comienza en un tobillo, crece poco a poco hasta convertirse en un edema bilateral, que da el signo del dedal. Originalmente pálido, puede hacerse rojo y dar sensación de ardor. Histológicamente, hay un engrosamiento de la piel y el celular subcutáneo, que llega a convertirse en verdadera hipertrofia con los años. No hay evidencia de obstrucción venosa o linfática, ni de origen renal, cardíaco o mixedematoso.

Aparte del edema, se presentan brotes febriles ligeros con dolor abdominal y hasta con vómito rebelde, en tanto que el área edematizada toma aspecto inflamatorio; en algunos pacientes la más ligera excoriación cutánea determina flujo de líquido extremadamente salado. Parece que cuando el paciente alcanza determinado nivel o concentración de sal, se libera de ella vomitando el exceso.

Esos edemas localizados se conocen bajo la denominación general de trofoedemas; su etiología no está clara y Bauer propone la idea, factible, de que se trate de una anomalía tisular localizada y congénita. El tratamiento es puramente sintomático y por lo mismo no muy prometedor; vendaje permanente, que a veces tiene algún éxito.

Carácter invasor de las células cancerosas. (Pág. 644).—Coman ha tratado de explicarlo a través de 3 características de las células cancerosas, caracteres que no se hallan en células normales: adhesividad disminuida, movimiento amiboide y liberación de un factor de difusión que obra sobre los tejidos vecinos normales.

Por micromanipulación Coman ha demostrado que las células neoplásicas de un cáncer escamocelular pueden separarse mediante una fuerza que es sólo $1/3-1/4$ de la requerida para lograr el mismo efecto en células del epitelio escamoso normal o de los papilomas ordinarios de la piel. Experiencias hechas en medios con concentraciones decrecientes de calcio, y el hecho de que el contenido cálcico de los tejidos cancerosos es anormalmente bajo, hacen pensar que se trata de carencia de este elemento y que el fenómeno no depende de alteración de la relación entre velocidades de crecimiento y de formación de sustancia intercelular.

En los cultivos de tejidos las células carcinomatosas y sarcomatosas se separan de la masa original y exhiben movimientos amiboideos, hecho que puede contribuir al carácter invasivo de estas células, toda vez que falta en las de tejidos normales.

Si se añadiera a lo anterior la existencia de un fermento que al penetrar en el tejido vecino normal disolviese la sustancia cementaria intercelular, se dispondría de las mejores condiciones para permitir la invasión de un tejido. Coman ha encontrado en varios tumores malignos abundancia de una enzima capaz de hacer esto: la hialuronidasa. Sin embargo, la inyección de hialuronidasa no aumentó la invasividad de un sarcoma trasplantable del ratón ni el papiloma benigno debido a virus, que se presenta en el conejo, aumentó su tendencia a la malignización. Pienso Coman que la hialuronidasa puede proceder de las bacterias que infectan el tumor y que acaso dé lugar a la formación de antienzymas; cree, pues, que este factor no es esencial para la invasividad de estas células.

Mecanismo de producción de la ja-

queca por estrógenos.—a) Es posible que aquí como en los animales de experiencia, los estrógenos aumenten el volumen de la glándula; la radiología normal sugiere que el fenómeno clínico no sea más sino simple congestión.

b) La dilatación vascular en el territorio de la carótida primitiva, con aumento de la amplitud de las pulsaciones en la región puede acaso determinar el acceso de jaqueca, (al menos la cefalea) por sobreestimación de las terminaciones nerviosas de las paredes vasculares. Los síntomas corticales tempranos observados en la jaqueca, sugieren que el primer fenómeno vascular es un espasmo, al cual seguirían los fenómenos de vasodilatación. La acción vasoconstrictora del tartrato de ergotamina parece confirmar estas ideas.

c) Se ha demostrado que el estradiol produce en perros, retención de Na y Cl⁻. Esta retención sería capaz de producir en el cerebro edema, que a la verdad causaría a su vez cefalea.

Empero, la progesterona también provoca retención de sodio y sería capaz de producir las mismas manifestaciones. Parece lógico suponer que las dosis terapéuticas de progesterona convierten el estradiol en estrona y estriol, relativamente inactivos, y se utilizan en dicha forma en vez de circular en forma libre en la sangre. Dosis exageradas de progesterona ya son capaces de generar cefalea, y se ha descrito un caso de cefalea menstrual asociada con excreción de dosis exageradas de glicurónido de pregnandirol en la orina, curada mediante estrógenos.

En el resumen del trabajo, los autores proponen el nombre de jaqueca estrogénica para el cuadro que han descrito.

THE LANCET

Vol I, 1947 - Pp. 815-853.

Londres, junio 14 de 1947.

Artículos originales:

El clínico y el factor Rh.

Ensayo clínico de la di-insulina.

Clasificación del B. tífico mediante el bacteriófago Vi.

Acido fólico en la agranulocitosis.

Neuritis traumática de la rama palmar del nervio cubital.

Un caso de hipo.

Sociedades médicas:

Asociación británica de ortopedia;

TBC articular y ósea.

Editoriales.

Anotaciones.

Cartas al editor.

El clínico y el factor Rh. Sir Leonard Parsons, Univ. de Birmingham. Págs. 815-820.—El autor sostiene que el de la eritroblastosis como enfermedad hemolítica es concepto elaborado y demostrado por la escuela de pediatría de Birmingham, ante todo. La demostración del agente causal, el factor Rh, de sus subgrupos y de las particularidades de los cuadros clínicos correspondientes, han sido obra norteamericana en referencia a lo primero, norteamericana e inglesa en cuanto al resto. La primera publicación sobre el icterus gravis se debe a Arkwright, del Children's Hospital, de Birmingham, en 1902. En 1905 apareció un trabajo más interesante aún, de Auden, también de Birmingham; se destacaban aquí los siguientes caracteres de la enfermedad:

1) Aparición en sucesivos hijos de los mismos padres.

2) Ictericia que aparece precozmente (horas) después del nacimiento, y rápidamente se hace profunda.

3) Existencia de un estado comatoso o semicomatoso que termina en convulsiones y finalmente en la muerte.

4) Al paso que decrece la ictericia, se

desarrolla una anemia severa y creciente, que persiste largo tiempo después de que la ictericia ha decaído, en los niños que logran sobrevivir.

5) Carácter "hepatógeno" de la ictericia y ausencia de hemorragias.

En 1908 el proceso recibió el nombre de "icterus gravis" y en 1909, habiendo descubierto en esta enfermedad la existencia de hemopoyesis extramedular, se la llamó eritroblastosis.

En 1929 Hampson pensó que el icterus gravis neonatorum era debido a la ausencia de algún factor encargado de prevenir la hemolisis; por otra parte, halló que mediante la inyección de suero se reducía grandemente la mortalidad de estos enfermitos, afirmación generalmente desvirtuada después.

En 1933 se reconoció simultáneamente en Birmingham y Boston que icterus gravis, hydrops fetalis y anemia hemolítica del recién nacido son manifestaciones diversas de un proceso fundamental único. Para el grupo de Boston, los hechos eran fruto de la eritroblastosis; para el de Birmingham, la eritroblastosis sólo tenía el sentido de un fenómeno secundario, de una reacción compensadora por la cual tendía a mantenerse la hemopoyesis al adecuado nivel, en vista de la necesidad creada por una hemolisis exagerada, que era el proceso fundamental. El estudio de la eliminación fecal de pigmentos bilirrubinoides y más tarde el de la sobrevivencia de los eritrocitos transfundidos, apoyaron los conceptos de Parsons y el grupo de Birmingham y permitieron hallar incluso una hemolisina (1941); en el mismo año, Levine y su grupo, en Boston, sugirieron que la hemolisina debía ser la aglutinina anti-Rh, y pocos meses después presentaban evidencia nueva en pro de su aserto. Los antecedentes del trabajo de Boston fueron los siguientes:

En 1939 Levine y Stetson observaron una fuerte reacción post-transfu-

sional en la madre de un niño nacido muerto, cuando aquella recibió sangre de su marido; ambos esposos eran del grupo O pero con técnicas más finas se vio que el suero de la mujer aglutinaba los hematíes de su marido. Se propuso la explicación siguiente: el feto había recibido del padre, por herencia, un antígeno eritrocítico, contra el cual se había inmunizado la madre; la reacción post-transfusional se debería, pues, a la acción del anticuerpo elaborado por la madre, contra los glóbulos rojos de su marido; este anticuerpo sería el responsable de la hemólisis hallada. En 1940, inyectando curies y conejos con sangre de *Macacus Rhesus*, Landsteiner y Weiner obtuvieron un suero que aglutinaba los hematíes del 85% del pueblo norteamericano, al paso que un 15% no reaccionaba; se llamó a los primeros Rh-positivos, al paso que el grupo no reactivo se conoció como Rh-negativo. También en 1940, Landsteiner y Weiner hallaron que en tres casos de reacción transfusional del tipo anotado, los receptores eran Rh-negativos y la sangre Rh-positiva; se concluyó que el antígeno en juego era el factor Rh. En 1941 Levine y col. mostraron que estos accidentes transfusionales estaban asociados usualmente con eritroblastosis fetal y que un 90% de las madres de niños con eritroblastosis eran Rh negativas, al paso que las de un grupo de niños sanos sólo en un 15% lo eran igualmente. Concluyeron, en consecuencia, que tanto las reacciones transfusionales de la madre como la eritroblastosis del hijo eran fruto de los anticuerpos Rh.

Una madre Rh negativa puede ser inmunizada por sangre Rh positiva administrada como transfusión, o por su propio hijo cuando el padre es Rh positivo. Como la inmunización es acumulativa, suele no bastar un embarazo o una transfusión para que aparezcan

los trastornos: éstos acostumbran presentarse hacia el 3-4 embarazo.

Es, pues, indudable que la eritroblastosis es fenómeno secundario en este proceso, cuyo nombre lógico no es el de eritroblastosis sino el de "Enfermedad hemolítica del recién nacido".

Clínica. Son tres los elementos sindrómicos de la enfermedad hemolítica del recién nacido: el *hydrops fetalis*, caracterizado por el edema; el *icterus gravis*, en que domina la ictericia; la anemia hemolítica, en la que destaca el elemento anemia muy a menudo coinciden los tres tipos de cuadros, pero siempre con marcado predominio de uno de ellos. Por otra parte, los anticuerpos Rh pueden determinar la muerte del feto o el aborto. El *hidrops* es la forma más rara y más grave; hay muerte fetal o rápida muerte del recién nacido; el *icterus gravis* es el tipo más frecuente; la anemia hemolítica tiene mejor pronóstico que las otras dos formas, cuando el niño sobrevive, porque no se conocen secuelas. El *hydrops* se diagnostica en atención a un monstruoso edema generalizado en un nacido muerto o en un niño que muere en corto plazo. La anemia hemolítica se marca por la brusca aparición de una extraordinaria palidez en un niño previamente normal desde el punto de vista clínico: suele ocurrir esto en los primeros 3-4 días.

Si el *icterus gravis* existe en el momento del nacimiento, feto y anexos están fuertemente teñidos de amarillo. Ordinariamente, aparece más bien a las pocas horas del nacimiento, aumenta fuertemente en intensidad y hacia el tercer día el niño está somnoliento, taquicoico, hay hemorragias subcutáneas y pueden producirse convulsiones, cianosis y colapso. Sin tratamiento y a veces con él, se presenta una fase de inconsciencia y la muerte al 4-5 día; cuando el niño sobrevive, la ictericia

«decrece durante unas 3-4 semanas y deja campo a marcada anemia. Las diferencias con la ictericia fisiológica son: en el icterus la pigmentación es más temprana, mucho más intensa, se acentúa más rápidamente, puede asociarse con anemia.

En todas las formas de la enfermedad hay eritroblastosis y eritroblastemia; en algún momento ocurren manifestaciones de anemia hemolítica de intensidad variada. Aparte de la serología, el gran dato es la eritroblastemia, desgraciadamente inconstante, o presente tan sólo en la fase de recuperación, y por otra parte no patognomónica puesto que puede ocurrir en casos de sífilis o sepsis (que pueden presentar por otro lado todos los signos del icterus gravis y aun kernicterus) y ocasionalmente en niños normales.

Pronóstico.—Fatal en el hydrops. La ictericia hemolítica, tratada, suele curar. En el 70% de los casos de icterus puede esperarse recuperación, aunque un 5-15% de ellos sufren síntomas cerebrales severos y algunos, cirrosis hepática. No hay hechos que permitan predecir tales secuelas.

Patogenia.—El color de la ictericia, color de oro de monedas, sorprende por tratarse de un proceso hemolítico, y más si se atiende a que el color es mucho más intenso que en la ictericia fisiológica, aun cuando el grado de hemólisis es mayor en esta última; se sabe hoy que lo dominante en la ictericia es la lesión hepatocelular determinada por los anticuerpos Rh. El mecanismo productor de la lesión es discutido.

Las masas nucleares del cerebro se tiñen en esta enfermedad: es lo que se ha denominado "Kernicterus". Tampoco se conoce el mecanismo del daño cerebral. Para Parsons, sería fruto de la lesión hepática, como lo es en la enfermedad de Wilson); para él, una reacción antígeno-anticuerpo determina-

ría, al producirse en el seno de las células hepáticas, la necrosis de éstas, que a su vez provocaría necrosis de las células de los núcleos cerebrales, que posteriormente se tiñen de pigmentos biliares. El autor da razones en pro de estas ideas. El kernicterus no es, pues, fruto de la hemólisis y no hay paralelismo entre ellos ni entre el primero y la ictericia.

Entre las secuelas del icterus gravis se cuentan la cirrosis (puede ser cirrosis de tipo biliar) y con frecuencia mucho menor, la pigmentación de los dientes de la primera dentición, especialmente los incisivos.

Sugiere Weiner que la variabilidad del cuadro puede deberse en parte a la existencia de anticuerpos bloqueantes (glutininas) en la sangre de la madre: si esas glutininas son escasas, se presentará anemia al nacimiento o poco después de él; si abundantes, el proceso avanza in utero suficientemente para que por mecanismo anóxico la permeabilidad capilar aumente y se llegue al edema monstruoso del Hydrops. Estas y otras ideas de Weiner sobre el tema, son criticables, pero algunas de sus consecuencias hacen que se tenga en cuenta esos conceptos. De hecho, los anticuerpos bloqueantes han sido comprobados y suministran información valiosa a través de los tests de Race y de Diamond.

Enfermedad de la vida fetal. El hallazgo del hydrops, el icterus, etc., en nacidos muertos o en el momento del nacimiento, dice que la enfermedad hemolítica es proceso de la vida fetal, que continúa después de ésta. Como intento para un diagnóstico prenatal del proceso, debe acudir a la investigación de aglutininas anti-Rh en la sangre de la madre, mensualmente a partir del 6º mes; la presencia de anticuerpos bloqueantes y tal vez otros factores dificultan la interpretación de las

variaciones de nivel que puedan encontrarse. En el momento del nacimiento, anota Cappell, debe tomarse sangre del extremo placentario del cordón, colocarla en frasco estéril, con heparina y centrifugar inmediatamente: el plasma está fuertemente teñido por bilis, en casos de enfermedad hemolítica. Los estudios serológicos y la historia obstétrica de la madre, permiten la sugestión diagnóstica antes del nacimiento; la prueba de Cappell constituye un buen indicio en el momento del nacimiento mismo; el aspecto clínico, la hematología y la búsqueda de anticuerpos bloqueantes, permiten aclarar el caso ya desarrollado.

Tratamiento.—No hay métodos para desensibilizar a la madre ni para neutralizar los anticuerpos que ella produce. Se ha propuesto la cesárea realizada tan pronto como el feto es viable, a fin de sustraerlo en la mayor medida posible a la acción deletérea de las condiciones serológicas en juego, pero dado lo que crece el feto en el último tercio del embarazo, las grandes cantidades de minerales, prótidos, etc., que fija en ese plazo y el riesgo entrañado por la prematuridad sumada a una enfermedad grave como es la hemolítica del recién nacido, no puede tomarse a la ligera este consejo y debe meditar mucho antes de decidir su ejecución.

La única terapéutica activa es en estos casos la transfusión; a ella se añaden a veces todos los productos recomendados para la protección hepática. La transfusión ha tornado incluso bueno el pronóstico de la anemia hemolítica y mejorado mucho el del icterus gravis; en cambio, este procedimiento sólo, no modifica mayormente las perspectivas de los recién nacidos vivos con hydrops.

Tomando datos de la serie de 274 casos de enfermedad hemolítica del recién nacido tratados entre 1931 y fi-

nes de 1941 por el autor, se establecen dos grupos: uno, tratado entre 1932 y 1936, con suero sólo o suero y plasma, y otro, de 1936 a 1941 que recibió transfusiones teniendo en cuenta solamente la agrupación OAB del niño: la mortalidad fue de 52.0% en el primer grupo, de 50.5% en el segundo. Desde comienzos de 1942 se administró sangre Rh negativa, del grupo O o del poseído por el niño: la mortalidad global del grupo estudiado desde entonces ha sido de 29.3%. Todas estas apreciaciones incluyen, no sólo casos tratados, sino también aquellos que no sobrevivieron suficientemente para serlo. La única serie un poco detallada aparece de la anterior, ha sido la de Snel Ping, quien sólo encuentra beneficio de la asociación de plasma a la sangre Rh negativa.

La transfusión pretende reemplazar los hematíes perdidos, por otros que, siendo Rh negativos, no han de ser atacados por los anticuerpos Rh; se permite así sobrepasar la fase en que el sistema hemopoyético queda por debajo de las exigencias creadas por la hemolisis, bien porque ésta haya sido muy intensa o porque aquél se haya lesionado. Los glóbulos Rh negativos proceden o de sangre de ese grupo, previamente extraída, o de la madre, siempre que los hematíes hayan sido lavados para privarlos del suero cargado de anticuerpos Rh. La transfusión va a suplir, no a detener el proceso hemolítico ni a impedir la lesión hepática o la cerebral: carece de efecto sobre todos ellos. Es posible que la transfusión inhiba temporalmente la hemopoyesis: ello conduciría a un reposo medular, deseable en estas condiciones, e incluso puesto que se han dado G. R.

El autor considera como lo más útil la transfusión cuando Hb es menor de 80% en los dos primeros días, o menor de 60% en los siguientes, o cuando GR es menor de 4.000.000, y

eleva Hh hasta 100% si se está en los dos primeros días de la vida del niño, hasta 80% más tarde. La cantidad de sangre por administrar es

% de ascenso de Hb deseado X	volumen sanguíneo normal X 5
------------------------------	------------------------------

100 X 4

cuando se emplea sangre citratada. El volumen sanguíneo normal puede calcularse como 40 cc/libra de peso corporal.

Prevención del Kernicterus.—Junto con la prevención de la totalidad de la enfermedad, es ese el gran problema existente en la enfermedad hemolítica del recién nacido. Es difícil incluso diagnosticarlo al comienzo y aun saber si ha de ocurrir. Tal vez la presencia de convulsiones y los gritos de tonalidad alta lanzados por el bebé, sean sugestión de este ataque. Las secuelas son variables y algunas sólo se hacen sensibles meses después, especialmente con ocasión de un proceso infeccioso: se trata de rigideces extrapiramidales con movimientos coreoatetoides y espasmos, déficit mental (que puede ser la secuela única) y con alguna frecuencia defectos en la capacidad de expresión, que dan la engañosa sensación de défi-

cit mental en el muchacho, cuando el defecto es "de exportación, que no de importación".

Para Parsons, lo repite él mismo, no hay evidencia de que el kernicterus sea prevenido por la transfusión; se refiere a un trabajo de Weiner en que éste se muestra entusiasta de la exanguinación-transfusión, y afirma que dicho autor no presenta evidencia convincente en pro de dicha prevención.

Un caso de hipo (Revisión de un viejo remedio) R. C. Nairn, de la Marina Británica. Págs. 829-830.—Resumen del autor: Se describe un caso de hipo de casi 4 días de duración, de etiología dudosa pero posiblemente debido a encefalitis letárgica.

La inhalación de nitrito de amilo fue seguida por éxito inmediato después de que la mayoría de los medios ordinariamente reconocidos como los mejores, se habían mostrado infructuosos.